

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1926

PRÉSIDENTE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

CARLOS FRANÇA.

LE PRÉSIDENT. — J'ai le grand regret de faire part à la Société de la mort prématurée d'un de ses membres les plus éminents, le Professeur CARLOS FRANÇA.

L'œuvre de C. FRANÇA est considérable. Il y a deux ans, au moment que la Faculté de Médecine de Lisbonne le proposait, par un vote unanime, pour une chaire libre de parasitologie, notre collègue avait publié, à partir de 1898, 143 notes ou mémoires.

Cette activité s'est manifestée dans des champs variés de la médecine expérimentale et de la parasitologie.

FRANÇA s'est d'abord intéressé au sort des cellules nerveuses dans divers états pathologiques et il a été assez naturellement amené à l'étude de la rage, étude qu'il a poursuivie dans la série des mammifères, faisant connaître la rage de muridés variés, de carnivores, du hérisson, du porc-épic. La même préoccupation l'a conduit à l'étude de la méningite cérébro-spinale, pour laquelle il a proposé un traitement antiseptique.

Les hématozoaires variés des vertébrés ont retenu particulièrement son attention : trypanosomes (surtout de Batraciens, pour lesquels il a découvert des faits fort curieux), hémogregarines, *Leucocytozoon*, piroplasmes. De ces derniers organismes, dont il a compris toute l'importance biologique, il a donné la première classification, qui n'a été que légèrement modifiée depuis.

La Flagellose des Euphorbes, dont notre collègue LAFONT a fait connaître l'agent en 1910, a été un des sujets de prédilection de C. FRANÇA. Le premier, il a tracé un cycle complet du flagellé chez un insecte hémiptère, qu'on trouve le soir sur les euphorbes.

On doit enfin à FRANÇA des recherches intéressantes sur les phlébotomes, sur la bilharziose ; il avait entrepris ces dernières années une série de travaux sur les plantes carnivores.

Par cette sèche énumération, je ne puis vous donner qu'une idée insuffisante de ce que les sciences biologico-médicales doivent à notre regretté collègue ; malgré une santé délicate qui avait nécessité son séjour à la campagne, aux environs de Lisbonne, il poursuivait ses recherches avec enthousiasme et avec persévérance.

Après avoir débuté à l'Institut Camara Pestana, FRANÇA appartenait au Museum Bocage et enfin à l'Institut de Recherches scientifiques Bento da Rocha Cabral.

En 1923, FRANÇA fut tout naturellement indiqué pour diriger les travaux du congrès de Loanda, premier congrès médical panafricain auquel ont participé plusieurs de nos collègues et qui eut un grand succès.

Dès la création de notre Société, nous tâmes à inscrire FRANÇA parmi nos membres correspondants ; il y a deux ans, nous l'avions inscrit parmi nos membres associés voulant ainsi marquer la place que ses travaux lui avaient valu en Pathologie exotique, travaux dont il nous donnait assez souvent la primeur. Aussi prenons-nous une vive part aux regrets que cause sa mort, et je suis sûr d'être votre interprète à tous en adressant à sa veuve, à sa famille, à nos collègues portugais, l'expression de notre sincère sympathie.

Présentations

J. RODHAIN. — Larves de *Ruttenia loxodontis*, diptère parasite cuticule de l'Eléphant d'Afrique, (Ouellé, Congo belge), offertes par l'auteur aux collections de l'Institut Pasteur.

Communications

Sur la gravité de la peste pulmonaire à Madagascar,

Par E. TOURNIER.

A propos d'une communication parue au *Bulletin* de juin 1926 traitant de la peste dans l'Itasy (Madagascar) M. MARCEL LEGER a formulé certains rapprochements avec la peste pulmonaire au Sénégal qui m'amènent à préciser et développer quelques points de cette communication.

1^o En ce qui concerne la contagiosité de la forme pulmonaire nous avons écrit que très rarement les cas observés avaient donné lieu à des épidémies locales sérieuses, même lorsque les crachats étaient farcis de bacilles de YERSIN.

La plupart du temps, en effet, la contamination était nulle ou partielle sans que l'on puisse bien s'expliquer pourquoi parmi l'entourage immédiat du malade un tel avait été frappé plutôt qu'un autre. Comme MARCEL LEGER, au Sénégal, nous n'avons dans l'Itasy relevé aucune contamination dans le personnel médical ou infirmier qui approchait ces malades sans grandes précautions. Parmi les cas les plus frappants je citerai celui d'un ouvrier appartenant à un chantier de route qui occupait plus de 300 travailleurs, mort après 36 h. de maladie, isolé dans les dernières heures alors que ses crachats renfermaient de très nombreux bacilles à l'état pur ; or, six ouvriers qui occupaient la même case que lui ne présentèrent absolument rien. Enfin sur ce chantier nous n'avons relevé que ce cas de peste pulmonaire et deux cas de peste septicémique, pendant les 4 mois où il resta en activité. Dans les villages qui avoisinent ce chantier il fut observé pendant cette période de temps une vingtaine de cas de peste confirmés par le laboratoire et les 3 formes pulmonaire, bubonique, septicémique, furent notées avec prédominance de bubonique. En somme, dans l'Itasy la peste se présente comme une endémie avec, de-ci, de-là, de petits foyers épidémiques locaux ne s'étendant au maximum qu'à deux ou trois villages rapprochés. A Tananarive il en est de même ; pendant le séjour que nous avons fait dans cette ville il n'y a eu que des contagions à l'intérieur de maisons, tout au plus entre 2 maisons voisines, jamais de quartier.

2° Au sujet de la sévérité de ces formes pulmonaires, nous nous bornerons à dire que l'évolution se faisait ordinairement en quatre ou cinq jours ; certains cas ont évolué plus rapidement, tous se sont terminés par la mort. Les mêmes constatations ont été faites dans la province de Tananarive limitrophe de l'Itasy.

Le traitement de ces formes pulmonaires a consisté en un traitement purement symptomatique et général (ventouses scarifiées, injections d'éther, huile camphrée, sérum physiologique, abcès de fixation). Quant au traitement spécifique par la sérothérapie, il nous a paru à Madagascar peu efficace, malgré les doses de 80 à 100 cm³ par jour administrées par voie intraveineuse à nos malades atteints de bubon ou de septicémie (1). Aussi ne l'avons-nous même pas tenté pour les formes pulmonaires, peut-être à tort d'ailleurs. Cependant, sans vouloir empiéter sur la publication probable d'un cas venu à notre connaissance et traité par notre ami le docteur REHM à l'hôpital de Tananarive, nous signalerons simplement que chez ce malade, atteint de peste pulmonaire confirmée par les examens de laboratoire, il n'a pas fallu moins de sept litres de sérum administrés en 15 jours pour amener la convalescence ; encore à ce moment-là le malade présentait-il toujours quelques rares bacilles de YERSIN dans les crachats.

Il semble donc que sur les Hauts-Plateaux de Madagascar la forme pulmonaire de la peste jusqu'à ce jour soit infiniment plus sévère qu'à Dakar mais que, malgré cette haute gravité, sa contagiosité soit généralement faible et en tous points comparable à ce qui a été observé au Sénégal.

Cette atténuation de la gravité de la peste pulmonaire et des autres formes de peste ne serait-elle pas due aux vaccinations répétées faites à diverses reprises dans la population de Dakar ? Sur les Hauts-Plateaux de Madagascar les vaccinations contre la peste n'ont pu être effectuées la population hova montrant peu d'enthousiasme à se soumettre aux mesures préventives d'hygiène.

À Tamatave, par contre, où cette vaccination a été effectuée assez en grand et renouvelée, nous avons l'impression que la peste est moins grave, d'une évolution moins rapide, plus accessible à la thérapeutique. Car, si à chaque malade il faut injecter par jour 500 cm³ et plus de sérum antipesteux pour

(1) DOPTER dans son *Précis de Bactériologie* (BAILLÈRE, éd. Paris, 1921) recommande des doses sensiblement plus élevées que celles de 80 et 100 cm³ en usage au Sénégal et également employées par nous.

arrêter les progrès de l'infection, le traitement dépasse les possibilités matérielles d'un poste médical comme celui de l'Itasy qui veille sur une population nombreuse et dispersée.

Nous pensons donc, à la suite des remarques faites par M. MARCEL LEGER, qu'il y aurait sans doute grand intérêt à reprendre sur les Hauts-Plateaux de l'Emyrne, les tentatives de vaccination à peine esquissées ou même jamais entreprises comme c'est le cas pour l'Itasy ; et à les poursuivre avec énergie. Si l'on compare en effet les statistiques de la peste à Madagascar et au Sénégal, publiées par le *Bulletin de l'Office International d'Hygiène* de mai et juin 1926, il est de toute évidence que les chiffres, durant le 1^{er} semestre écoulé, sont beaucoup plus favorables dans cette dernière Colonie.

	Cas de peste	Mortalité	Pourcentage Mortalité
Madagascar. . . .	917	860	91 0/0
Sénégal	140	73	53 »

Le seul inconvénient de ces vaccinations c'est qu'il est nécessaire de les renouveler souvent pour obtenir un résultat positif. Cependant, en présence de la très haute mortalité que cause la peste, la vaccination nous paraît être actuellement l'arme la plus efficace pour enrayer l'extension de cette endémie et réduire les foyers existants. La sérothérapie ne peut réclamer que le second rang et ne nous semble avoir d'efficacité qu'autant qu'elle s'exerce sur une région où la population a été rendue moins réceptive, moins sensible, par des vaccinations antérieures, ou bien alors d'emblée seulement sur les individus que l'on peut soupçonner être en incubation de peste à la suite d'une contagion à peu près certaine. A cet égard convient-il encore de préciser qu'une seule injection de 20 cc. de sérum est insuffisante, comme le montrent certains faits observés à Tananarive où la peste se déclara malgré cette mesure préventive. Par contre, sont restés indemnes tous les individus que nous avons soumis pendant six jours consécutifs à une injection préventive de 20 cm³ de sérum antipesteux pour les adultes et 10 cm³ pour les enfants au-dessous de 10 ans qu'un contact étroit et prolongé (mari et femme, enfant couchant dans le même lit que la mère) avec un pesteux pulmonaire paraissait avoir sûrement contagionné.

Il serait également intéressant d'appliquer en région non vaccinée la chimiothérapie par l'iode qui aurait donné récem-

ment à GRIMES (1), à Madagascar, et à BHARADWAJ (2), aux Indes, des résultats remarquables et de rechercher si l'action de ce médicament est aussi favorable dans les formes pulmonaires et septicémiques que dans la forme bubonique.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Je doute que la cause du peu de contagiosité de la peste pulmonaire dépende de la vaccination préventive subie par la population. Beaucoup plus complexe semble être la question de la variabilité du caractère contagieux de la pneumonie pesteuse. Si les conditions climatiques et hygrométriques, l'encombrement humain dans les habitations en facilitent la propagation, les cas, n'ayant déterminé aucune contamination autour d'eux, restent inexplicables.

NORMAN WHITE (3) prétend que le B. pesteux, à lui seul, est incapable d'engendrer la peste pulmonaire épidémique; il est persuadé qu'il s'agit d'une symbiose avec un virus « hypothétique » qui, d'après lui, ne peut être celui de la grippe, cette affection ayant sévi dans l'Inde simultanément avec la peste, sans réussir à déclencher une épidémie de peste pulmonaire. CH. NICOLLE et GOBERT (4) adoptent la conception de N. WHITE et, à l'occasion d'un foyer tunisien de pneumo-peste ayant concordé avec une épidémie de grippe, considèrent néanmoins le virus grippal comme l'agent de cette association.

Mais au lieu d'invoquer l'intervention d'un agent provocateur, pourquoi ne pas envisager la possibilité d'une association microbienne entravant au contraire la contagiosité du virus pesteux. Le B. de YERSIN n'a nullement besoin de l'assistance d'un autre germe pour créer la pneumonie pesteuse et amorcer une épidémie de peste pulmonaire. Les cas initiaux de pneumonie dus à l'infection directe des narines ou des yeux par un matériel virulent (sang de tarabagane ou de chameau, cultures) et suivis de contamination de l'entourage en fournissent la preuve évidente. La non-contagiosité s'observe surtout dans la pneumonie secondaire compliquant la peste bubonique; or, d'après l'enquête de GRAHAM (5) sur la peste pulmonaire dans l'Inde, ces cas n'occasionnent pas de pneumonie primitive chez

(1) GRIMES. — Le traitement de la peste bubonique par les injections d'iode colloïdal. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, juin 1926.

(2) BHARADWAJ. The treatment of bubonic Plague with intravenous injections of iodine. *Indian Medical Gazette*, 1926.

(3) Rapport soumis au Comité d'Hygiène de la Société des Nations. Genève, 1924, p. 13.

(4) *Archiv. Institut Pasteur Tunis*, juin 1924, p. 213.

(5) *Bull. Off. intern. d'hygiène publique*, 1926, p. 782.

les contacts, lorsque le B. pesteux se trouve associé avec d'autres germes.

Il est vraisemblable, à mon avis, que ce rôle empêchant doit être attribué au pneumocoque. Sa présence, même dans la peste purement ganglionnaire, que d'ailleurs il aggrave, est assez fréquente. N'a-t-elle pas causé la méprise de KITASATO qui, ayant isolé un diplocoque GRAM-positif, avait cru découvrir en lui l'agent de la peste. Les expériences de GOSS (1) nous apprennent en outre que chez les cobayes inoculés simultanément avec le B. pesteux et le pneumocoque, l'infection pneumococcique évolue plus vite que l'infection pesteuse, la première paraissant étouffer la seconde. Le même fait s'observe, *in vitro*, dans les cultures mixtes sur gélose. D'autre part, le bouillon où s'est développé le B. pesteux favorise la culture du pneumocoque. On peut donc se demander si la peste ne sensibilise pas aussi l'organisme à l'égard du pneumocoque. Par contre, il est possible que ce dernier confère une certaine immunité contre la contamination pesteuse, si l'on s'en rapporte à l'observation suivante : Un malade atteint de pneumonie à diplocoque de FRANKEL, gardé 8 jours dans une salle où, pendant ce temps, 3 pesteux pulmonaires moururent, échappa à la contagion et guérit (2). Il y aurait donc grand intérêt à aiguiller dans cette voie l'étude de la contagiosité de la peste pulmonaire, en recherchant systématiquement le pneumocoque pour savoir s'il n'existerait pas une corrélation entre sa présence et la non-contamination.

Quant au traitement par l'iode, il date d'une quinzaine d'années. RAMA IYER (3), le premier, appliqua cette médication dans la peste en injectant dans la veine de la teinture d'iode; il obtint 5 guérisons sur 6 malades. ILVENTO (4) utilisait une solution iodo-iodurée; sa statistique porte sur 17 malades qui tous guérissent. BHARADWAJ, avec une solution analogue, a traité une centaine de cas avec 80 o/o de succès. Les résultats obtenus par GRIMES ne sont pas moins intéressants (6 guérisons sur 7 cas). L'expérimentation sur les animaux est peu satisfaisante, du moins chez les lapins traités par voie intraveineuse. Sur les cobayes infectés par friction sur peau rasée et badigeonnés ensuite à plusieurs reprises avec de la teinture d'iode, KLONITZKY (5) a constaté que non seulement ces animaux survivent

(1) Arch. des Sc. biologiques (édit. russe), X, p. 405.

(2) WU-LIEN-TEH, CHUN et POLLITZER, *Journal of Hygiene*, mai 1923.

(3) *Indian Medical Gazette*, octobre 1912.

(4) *Pathologica* (sez. pratica), 22 octobre 1923, p. 1391. Analysé dans *Bull. Off. Intern. Hygiène publique*, 1924, p. 75.

(5) *Comptes Rendus 5^e Congrès antipesteux*. Saratow, 1926, p. 284.

mais qu'ils résistent à une épreuve virulente ultérieure. Mais chez l'homme, les résultats sont si encourageants que je suis d'avis, comme M. TOURNIER, que cette médication iodée soit essayée dans la peste bubonique pour se rendre compte de la valeur thérapeutique de ce métalloïde.

M. MARCEL LEGER. — Notre collègue DUJARDIN-BEAUMETZ vient de rappeler les hypothèses récentes de NORMAN WHYTE et de CH. NICOLLE. Le premier, dans son *Rapport à la Société des Nations* en 1924, a exprimé l'idée que le bacille de Yersin ne détermine de pneumonie pesteuse qu'en symbiose avec un autre germe microbien. CH. NICOLLE et GOBERT, en 1924 également, à propos de petits foyers tunisiens, considèrent le virus grippal comme le microbe « hypothétique » de WHYTE. Nous croyons devoir faire remarquer que notre collègue M. NOGUE, dont nous avons déploré la mort il y a peu de mois, avait déjà, en 1923, dans une communication faite à Dakar à la filiale de notre *Société*, incriminé le pneumocoque d'avoir favorisé la sortie du bacille de Yersin, chez un porteur sain de germes.

Pour notre part, nous pensons que le virus de la grippe ne doit pas être mis en cause au Sénégal pour expliquer l'apparition des petites bouffées épidémiques de peste à forme pulmonaire. En effet, la grippe sévit à Dakar en une épidémie massive en 1918, importée de Sierra-Léone par l'escadre brésilienne; cette année-là, il n'y eut pas de peste dans la capitale de l'A. O. F. En 1920, année sans peste et en 1921, année où il y eut la plus forte explosion de peste, les cas de grippe furent aussi nombreux. En 1922, la proportion des manifestations pulmonaires pesteuses fut élevée et la grippe fut exceptionnelle.

Contribution à l'Etude du traitement des dysenteries amibiennes,

Par E. QUÉMENER.

Dans nombre d'affections à la suite d'un traitement approprié, le malade peut se croire guéri. Il n'est en réalité que momentanément stérilisé et doit, en dépit des apparences de bonne santé, s'il veut guérir définitivement, reprendre, après un certain laps de temps, variable suivant les cas, le traitement

primitivement institué. L'exemple typique nous en est fourni par la syphilis.

Il semblerait qu'il en est de même pour la dysenterie amibienne, comme le font ressortir les observations que nous avons faites depuis quelques années, et dont voici quelques-unes :

I. — M. R... des Chargeurs Réunis, se présente à la consultation en mars 1921 avec des symptômes de dysenterie. Le microscope révèle la présence de nombreux amibes dans les selles. Il pèse 60 kg. Le traitement classique au chlorhydrate d'émétine à la dose de 0,08 tous les jours pendant 3 jours consécutifs, puis tous les 2 jours, est institué. Après la deuxième injection le nombre des selles diminue ; à la quatrième il n'est plus que de deux. Nous continuons le traitement et injectons, au total, 0 g. 60 d'émétine. A la fin de cette série le malade se déclare complètement guéri, mange bien et vaque à ses occupations sans fatigue.

3 mois après, il revient nous voir. Il a encore eu dans la nuit des selles glaireuses et sanguinolentes. Nouvelle série de 0 g. 08 d'émétine tous les deux jours. Après la deuxième injection ses selles sont redevenues normales. Nous continuons néanmoins le traitement jusqu'à concurrence de 0 g. 32.

5 mois après cette dernière série, nouvelle rechute moins grave. Une injection arrête la dysenterie. Nous lui en faisons une deuxième par prudence bien que l'examen des selles soit négatif et attendons ..

Nous avons eu la bonne fortune de revoir ce malade 1 an après et d'apprendre qu'il n'avait plus eu de rechutes.

II. — Mme Ch... en septembre 1925, à son arrivée dans la colonie présente des diarrhées profuses. Le traitement au sulfate de soude à doses filées ne donne qu'une très légère amélioration. L'examen des selles décèle la présence d'amibes. Le traitement au chl. d'émétine (6 injections de 0,08) amène la guérison apparente.

Rechute en décembre 1925 ; disparition des symptômes à la suite de 2 injections de 0,08 et de 2 de 0,04.

Rechute en juillet 1926 ; 2 injections de 0,04 suffisent.

III. — Mme Br..., sage-femme, se plaint en mars 1926 de dysenterie. Poids 54 kg. Nombreux amibes dans les selles. 7 injections de 0,08 amènent la guérison de la crise.

Rechute en juillet ; 7 injections de 0,04, disparition de tous symptômes. Nous reprendrons la série des injections en décembre.

Dans ces 3 observations, il est à noter que les rechutes se font à intervalles réguliers : 2 à 3 mois après la 1^{re} série d'injections, 4 à 5 après la seconde. Après une 1^{re} série d'injections, le malade n'est donc pas guéri. Pour qu'il le soit, il faut qu'il recommence le traitement 2 mois après, puis 4 mois après la dernière série.

Les doses à injecter sont moins grandes chaque fois. Il s'agit somme toute de doses filées réparties sur un grand laps de temps.

La dose de chlorure d'émétine à atteindre primitivement doit

être égale en cg. au poids du malade : 0,60 pour 60 kg. et pour obtenir un résultat rapide il faut que chaque injection hypodermique soit au minimum égale au $1/10^e$ de la dose totale. Nous l'avons toujours dépassé de 0,02 en général. La dose à atteindre la seconde fois est de 0,30 à 0,34 pour un homme de 60 kg., la troisième fois de 0,15 à 0,20.

Les injections doivent être faites tous les jours pendant la période aiguë, puis tous les jours quand le nombre des selles diminue et que l'état général du malade s'améliore.

Sous l'influence de ce traitement le sang, les glaires disparaissent des selles et nous n'avons noté que rarement des insuccès chez les sujets dont les selles ne présentaient pas d'autres parasites que des amibes.

Hôpital colonial Margain à Chandernagor.

M. MARCEL LEGER. — Notre excellent confrère QUÉMENER donne quelques conseils pratiques excellents pour le traitement des dysenteries amibiennes aiguës par le chlorhydrate d'émétine. Mais je ne partage pas son avis quand il érige en règle le système de la médication intermittente, nécessaire, dit-il, dans l'amibiase comme dans la syphilis.

Ces interventions par à-coups successifs, qui visent au blanchiment, c'est-à-dire à la disparition simplement des symptômes morbides, sont à rejeter dans la syphilis et dans l'amibiase. Il faut toujours tendre à débarrasser l'organisme complètement et en une fois, de ses parasites infectants, tréponèmes ou amibes. Pour cela le traitement doit être continu, bien réglé, bien rythmé, avec contrôles au cours de la cure et contrôles dans les mois qui suivent, pour surprendre, de suite, une rechute possible.

On peut comprendre ainsi le traitement de l'amibiase intestinale. D'abord une série de 10 injections sous-cutanées, quotidiennes, de chl. d'émétine; doses massives au début, 0 g. 10 à 0 g. 12 *pro die*, puis doses moindres 0 g. 08 et 0 g. 06; quantité totale à ne pas dépasser 0 g. 70 à 0 g. 80. Puis petits purgatifs salins administrés par 3 fois à jours passés. Ensuite, stovarsol par la bouche : 4 comprimés par jour, 4 jours de suite de la semaine, pendant 6 semaines de suite. Enfin nouvelle série d'émétine, comportant 5 injections de 0 g. 12, 0 g. 10, 0 g. 08, 0 g. 06 et 0 g. 04.

Il est certain que beaucoup d'amibiases passent à la chronicité parce que l'action thérapeutique initiale a été insuffisante. Il ne suffit pas de débarrasser le malade de ses manifestations morbides; il faut le débarrasser de ses amibes.

Paludisme autochtone et somnambulisme,

Par FR. VOIZARD.

Il y a longtemps déjà que le paludisme a été signalé en Bretagne. Le docteur HAMEL, il y a quelques trente ans, a publié sa thèse sur le paludisme dans les Côtes-du-Nord, où il l'avait fréquemment rencontré; il est vrai que cet auteur n'avait pas à sa portée le contrôle des laboratoires, mais la clinique et la quinine faisaient la preuve au moins pour la majorité des cas. Notre excellent confrère, le docteur ROGER, m'a affirmé en avoir traité, avec succès, plusieurs cas cliniquement observés aussi. Enfin le docteur CAILLE a publié dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* du 10 avril 1918 (t. IX, n° 4) l'histoire d'un paludéen autochtone dans le sang duquel il a constaté la présence de *Plasmodium falciparum*. Nous pouvons y ajouter un cas personnel qui d'ailleurs a présenté une évolution curieuse.

Il s'agit d'un jeune caporal, MARCEL D..., en garnison à Guingamp, originaire de Redon. Ce jeune homme n'a pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux intéressants. Lui-même n'a jamais été malade jusqu'ici, il est très robuste, très musclé, et donne bien l'impression d'avoir toujours eu une santé parfaite. Jusqu'à son arrivé au régiment, et depuis sa petite enfance, il habitait avec ses parents un petit hameau voisin de Redon, entouré de marais, infesté de moustiques. Il a entendu dire chez lui que plusieurs personnes de son village étaient atteintes de paludisme et traitées par la quinine. Par contre à son régiment il ne connaissait pas de camarades qui aient des accès de fièvre paludéenne.

Et voilà comment commence la maladie. Quelques jours après une permission passée à Redon, à la fin de juillet 1925, D... présente un accès typique. Ces accès se renouvellent dans la suite, sans que D... y porte grande attention; il fait même une demande pour être admis au C. R. I. P. de Dinard. Il aime beaucoup les sports; sa demande est satisfaite, il fait un stage remarqué et revient de Dinard avec le brevet de moniteur. Ce n'est qu'en novembre 1925, que la fièvre s'accompagne de rêves et d'agitation, il s'inquiète enfin, va voir son médecin, et, après mise en observation, est présenté devant une commission de réforme pour crises de somnambulisme. Cette commission le fait évacuer pour complément d'examen sur l'hôpital militaire de Rennes, où l'on constate ce qui suit. Les deux premiers jours

s'écoulent sans incidents. Le 3^e jour le malade présente un accès de fièvre (40°) vers 10 h. du soir, se lève et fait un délire ambulatoire à forme sportive qui dure près de trois quarts d'heure ; d'abord il groupe des élèves, profère des commandements très distincts, enseigne l'escrime, puis mime une séance de natation, boxe avec un adversaire, fait un 100 m., un 400 m. ; enfin se recouche et dort. Tout effort de la part du personnel ou de ses voisins de salle pour l'arrêter est inutile ; il n'entend personne. Si on essaie de contrarier ses mouvements, il se dégage avec une force herculéenne. Au cours de ses crises il ne se fait aucun mal, ne rencontre aucun meuble ; pendant ses courses, il opère des sauts étonnants dans les escaliers sans incidents. Quatre jours après, même température, même délire. Il termine ses exercices par une séance de natation, avec plongée par une fenêtre qu'il ouvre lui-même ; il est retenu miraculeusement par un infirmier, la fenêtre passée. Dans l'intervalle des crises notre malade mène une vie tout à fait normale, il prévoit ses crises par l'apparition d'une céphalée violente qui les précède. A l'examen clinique nous remarquons une légère décoloration des muqueuses, une teinte subictérique très discrète des conjonctives, le foie déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes, la rate est percutable sur quatre travers de doigt. Nous faisons un frottis de sang et trouvons du *Plasmodium vivax* (3 environ par champ, corps amœboïdes). Le traitement par la quinine espace d'abord les accès, puis fait disparaître le tout. MARCEL D... est retourné à son corps, et a terminé sans incidents son temps de service militaire.

L'histoire de ce malade m'a paru très intéressante à rapporter. Le paludisme en Bretagne existe toujours et il est bon qu'il nous rappelle de temps en temps son existence. Il y a de très fortes chances pour que MARCEL D... ait contracté le paludisme chez lui, puisqu'il n'a jamais été aux colonies et qu'à Guingamp et Dinard le paludisme n'a pas été signalé. D'autre part, cette forme somnambulique n'est pas que l'apanage du paludisme exotique, et elle remplit bien le type si parfaitement décrit par REGIS dans son *Traité de Psychiatrie* (édition 1909, p. 569). Enfin, au point de vue militaire, il faut relever ce point intéressant que notre malade avait été proposé pour la réforme avec pension, et que grâce à la chance que nous avons eue de pouvoir pratiquer un examen approfondi, nous avons pu éviter que cette proposition soit maintenue.

Résultats d'une enquête épidémiologique et entomologique à la plantation de Gia-Nhan (Cochinchine)

Par M. BOREL.

Au kilomètre 67, la route Cheyne se dirige assez exactement vers l'Ouest, et un chemin carrossable en part vers le Nord qui conduit à la plantation de Gia-Nhan, traversant une région de forêts où le bambou et la haute futaie se succèdent sans régularité. La plantation, assez ancienne, possède, en dehors du terrain vierge dont une partie est, cette année, en voie de défrichage, une cinquantaine d'hectares plantés en hévéas, arbres en plein rapport actuellement. La terre est rouge, la végétation y pousse abondante; de nombreuses sources prennent naissance sur le domaine; et un cours d'eau (suoi) coulant vers l'Ouest, assez important pour n'être jamais desséché, aux allures de torrent à la saison des pluies avec une chute de 8 à 10 m., borde au Nord le terrain cultivé.

Les bâtiments de l'Exploitation en sont éloignés d'à peine 500 m.; ils comprennent une maison à étage occupée par le surveillant européen, des magasins et un bureau; une écurie contenant seulement quelques têtes de bétail; l'usine, ainsi que son matériel, d'un modèle fort primitif; un séchoir, des paillettes pour les coolies. La tenue des locaux et de leurs abords laisse fort à désirer.

Le personnel indigène employé se compose de 94 coolies annamites, de 68 coolies Moïs; les Annamites mariés sont au nombre de 45. Il est assez remarquable, que malgré la prolificité de cette race, il n'y a sur la plantation aucun enfant en bas âge ou au-dessous de 10 ans. Quatre garçons, respectivement de 12, 12, 14 et 16 ans ont un aspect si chétif qu'il est difficile d'apprécier leurs âges; le dernier est un idiot dont l'état réclame une surveillance étroite, constante.

La malaria sévit de façon intense; l'absence de tout contrôle médical, d'infirmier, permet peu de se rendre compte d'une façon exacte de ses ravages. Mais le fait que les surveillants doivent être changés tous les 6 mois, qu'à la direction on considère comme vieux serviteurs des coolies demeurant sur la plantation depuis à peine trois ans, en donne déjà une idée. Les absences au travail pour raisons de maladies sont fréquentes, habituelles; c'est dans le but d'améliorer une situation

déplorable que la direction a demandé une enquête à l'Institut Pasteur.

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE. — Le personnel Indigène étant au travail, il nous a été présenté seulement :

4 garçons entre 12 et 16 ans	} Annamites
4 femmes	
31 coolies	
1 coolie Moï	

Tous présentent de l'anémie, chez certains, notamment chez les femmes, excessivement marquée ; l'hypertrophie splénique existe chez la plupart des sujets, absente chez les autres ; il ne paraît exister aucune relation régulière entre ces deux signes. En dehors de la gale, très répandue, de quelques plaies ou ulcères des membres inférieurs, la manifestation morbide la plus fréquente est l'accès fébrile. Le surveillant européen est en place depuis peu ; il dirigeait auparavant une exploitation agricole dans l'île de Phu-quôc ; il suit un traitement prophylactique journalier à l'esanophèle. Le personnel indigène ne reçoit de la quinine qu'à l'apparition des accès.

40 étalements de sang dont la coloration et la lecture furent faits à Saïgon, ont été pratiqués et voici leurs résultats récapitulés en un tableau.

		Examens négatifs	Examens positifs				
			<i>Plasm.</i>	<i>Plasm.</i>	<i>Plasm.</i>	<i>P. præcox</i> <i>P. vivax</i> <i>P. malarie</i>	<i>P. vivax</i> <i>P. malarie</i>
			<i>præcox</i>	<i>vivax</i>	<i>malarie</i>		
Annamites	Enfants .	3	—	1	—	—	—
	Femmes .	0	—	2	—	1	1
	Hommes .	25	2	4	—	—	—
Moïs	Hommes .	1	—	—	—	—	—
	Totaux .	29	2	7	—	1	1

Tous les coolies vivant dans le même groupement, il n'y avait pas lieu de faire de distinction. Les pourcentages divers des résultats positifs sont :

Pourcentage général	27,5 0/0
Annamites {	Enfants 25 »
	Femmes 100 »
	Hommes 19,33 »

Le *plasmodium vivax* est l'espèce d'hématozoaires dominante ; sa proportion est de 63,63 0/0 ; celle du *pl. præcox* est de 18,18 ; le *plasmodium malarie* n'est rencontré qu'associé, une fois aux deux autres espèces, soit 9,9 0/0, une fois avec *P. vivax*, soit 9,9 0/0. Les formes vues sont surtout des jeunes schizontes ; seule la femme chez qui s'associent les 3 espèces montre la présence de gamètes de *P. præcox*. Le nombre des parasites est en général peu élevé chez les hommes ; par contre, les étalements prélevés sur les femmes montrent très régulièrement environ un parasite par champ microscopique.

Il est assez curieux de noter les variations et du pourcentage des parasites et de la proportion des parasites suivant le sexe. Nous n'y attacherons cependant qu'une importance relative à cause du petit nombre d'examen pratiqués sur des femmes, nous n'en attacherons aucune au fait que l'examen d'un unique Moï a un résultat négatif.

ENQUÊTE ENTOMOLOGIQUE. — Aucune recherche de moustiques adultes n'a été pratiquée et notre enquête a été dirigée entièrement vers les larves des espèces anophéliennes et leurs gîtes. En cette saison de pluies, de nombreuses petites mares étroites, absolument dépourvues de végétation, se notaient sur les chemins ou les sentiers ; leurs eaux étaient boueuses, rougeâtres ; dans toutes vivaient des larves de *Pseudomyzomyia vaga*, espèce ubiquiste, que nous rencontrons en aussi grande quantité en d'autres régions où la malaria est à peu près inconnue. Le suoi torrentueux fut exploré minutieusement, mais nous n'avons pu capturer qu'une larve de *Neocellia maculata*, en un point calme où une végétation de plantes aquatiques se développait. La prospection des petits ruisseaux ou des sources dont nous avons parlé, nous a, par contre, donné à chaque coup de filet 6 à 8 larves de *maculata*, à divers âges de leur cycle ; un lot en fut emporté à Saïgon en vue de l'élevage, la différenciation entre cette espèce et *N. karwari* n'étant possible exactement qu'à l'âge adulte (*Karwari* n'a pas encore été relevé en Cochinchine et, en 1916, CHRISTOPHERS établit que peu de présomptions nous autorisent à envisager cette espèce comme agent vecteur dans le paludisme). Ces sources sont de faible débit, le cours de l'eau est lent et s'accomplit dans un terrain récemment planté, sans aucun ombrage ; des plantes aquatiques, des herbes courtes

encombrent le lit des ruisseaux, éloignés d'à peine 300 m. des habitations.

Les larves transportées à Saïgon ont donné des adultes de *N. maculata* typiques.

CONCLUSIONS

1° Il existe à Gia-Nhan un foyer malarique important; l'endémie obère lourdement l'état sanitaire du personnel de la plantation. Les femmes paraissent plus atteintes que les hommes; la natalité est extraordinairement diminuée, les enfants qui naissent ne peuvent être élevés;

2° Le *Plasmodium vivax* est l'hématozoaire le plus fréquemment rencontré dans les examens, le *Plasmodium malarix*, dans les cas où on le note est associé à d'autres espèces;

3° Il y a coïncidence de ce foyer avec la présence de gîtes où les larves de *N. maculata* abondent.

Institut Pasteur de Saïgon.

Note sur un cas d'accès bilieux hémoglobininurique accompagné de syndrome de RAYNAUD,

PAR A. LE DANTEC.

Le problème de la nature et de l'origine de la fièvre bilieuse hémoglobininurique est aujourd'hui en discussion devant plusieurs sociétés de médecine tropicale.

Trois opinions principales ont été émises sur la nature de cette maladie. Pour les uns, la fièvre bilieuse hémoglobininurique est une maladie infectieuse d'origine spirochétiqu; pour les autres c'est une dyscrasie consécutive à des atteintes de paludisme; enfin une troisième opinion qui rallie le plus de suffrages tend à considérer la fièvre bilieuse hémoglobininurique non plus comme une entité morbide, mais comme un syndrome qu'on peut rencontrer dans plusieurs maladies (spirochètose, paludisme, distomatose hépatique). Je viens d'observer, chez un paludéen chronique, un accès bilieux hémoglobininurique qui était nettement d'origine hémolytique puisque le sérum était manifestement laqué. Partisan de la fièvre bilieuse hémoglobininurique

syndrome, je verse l'observation dans les débats en l'accompagnant de quelques commentaires.

Histoire du malade. — CLAUDE, actuellement âgé de 31 ans, est un métis martiniquais né à Sainte-Marie où il a vécu jusqu'à l'âge de 15 ans. Son père est bien portant mais sa mère est morte de pneumonie. Il a un frère en bonne santé. Etant enfant, CLAUDE a eu de nombreux accès de fièvre en particulier vers l'âge de 9 ans. A 15 ans il quitte la Martinique et embarque comme garçon à bord du *Champagne*. Il continue à naviguer jusqu'à l'âge du service militaire. Appelé avec sa classe pendant la guerre, il fait 7 mois de service dans le 3^e colonial, mais est bientôt réformé pour bronchite suspecte. Après sa réforme il continue à naviguer comme garçon. Il fait ainsi successivement les lignes de la Plata, Colon, Haïti, Maroc, enfin depuis 2 ans il est affecté à la ligne de la Côte Occidentale d'Afrique de Bordeaux à Matadi (9 voyages à bord de l'*Europe*, un voyage sur le *Tchad*). Il n'a jamais pris de quinine préventive. A son 9^e voyage à bord de l'*Europe* il a été pris à deux reprises différentes d'accès de fièvre tropicale. Ces accès ont duré chaque fois 4 à 5 jours et ont été traités par les piqûres de quinine. Pendant ces accès il n'a, à aucun moment, présenté des urines noires.

En janvier 1926 il embarque sur le *Tchad* pour faire son 10^e voyage sur la Côte Occidentale d'Afrique. C'est au cours de ce voyage que CLAUDE a fait deux accès bilieux hémoglobinuriques : l'un à l'aller, deux jours après l'escale de Dakar, l'autre au voyage de retour, deux jours avant d'arriver à Bordeaux. Voici la relation de ces accès :

Histoire de la maladie actuelle. — Le 17 janvier 1926, à 6 h. du matin, CLAUDE voulant balayer la salle à manger des passagers s'aperçut qu'il ne pouvait pas saisir le balai à pleines mains, ses doigts étant engourdis. Surpris de cette impotence fonctionnelle il se présenta à 9 h. à la visite du médecin du bord. Celui-ci examina les urines du malade et y trouva de l'albumine. Il prescrivit le repos, le régime lacté et deux prises de quinine de 0 g. 25 chacune, une le matin, l'autre le soir. CLAUDE se coucha et remarqua avec plaisir que ses doigts sortaient peu à peu de leur engourdissement. Le lendemain, 18 janvier, CLAUDE en se levant remarqua que ses urines étaient noires, mais il n'avait pas de fièvre. Il fut exempté de service et continua son régime lacté avec 2 prises quotidiennes de quinine. Même état, même prescription le 19 et le 20 janvier. Le 21 janvier les urines reprennent leur couleur normale.

On continue le régime lacté mais on suspend la quinine. Le

22 et le 23 le malade garde le repos, mais sans régime spécial et sans médicament. Il reprend son service le 24 janvier.

En somme, premier accès d'hémoglobinurie annoncé par une sensation d'engourdissement des doigts et la présence d'albumine dans les urines ; apparition des urines noires coïncidant avec la prise de quinine. Je dis coïncidant, car dans le 2^e accès il n'y eut pas de prise de quinine et l'accès bilieux hémoglobinurique se déclancha dans les mêmes conditions.

Le vendredi 26 février, 40 jours après le premier accès, CLAUDE voulant à 6 h. du matin balayer la salle manger éprouva les mêmes sensations d'engourdissement des doigts que la première fois. Il se présenta à la visite et fut simplement exempté de service. A midi, sans avoir pris aucun médicament, il s'aperçut qu'il émettait des urines noires. Il fut admis à l'infirmerie et mis au régime lacté. Il resta ainsi au repos et au lait sans médicament le samedi et le dimanche 27 et 28 février. Le 1^{er} mars, à l'arrivée du *Tchud* à Bordeaux, il pissait toujours noir et commençait à vomir de la bile. C'est dans ces conditions que je le reçus à la clinique maritime et coloniale. En l'examinant je fus frappé de la pâleur des doigts et des orteils qui étaient froids et sanguins jusqu'à leur racine tandis que la paume des mains et la plante des pieds conservaient leur température normale. Les urines étaient noires et se prenaient en masse par la chaleur. De temps en temps survenait un vomissement bilieux. Les conjonctives étaient légèrement jaunes. Le pouls radial était petit, rapide à 100 pulsations, le faciès du malade marquait l'anxiété, la température axillaire ne dépassait pas 37° ; le foie était un peu gros, la rate percutable mais ces deux viscères ne débordaient pas les fausses côtes. Dans la région épigastrique on sentait les bondissements de l'aorte abdominale qui traduisaient ainsi l'hyperexcitation du plexus solaire. Je prescrivis une potion au chlorure de calcium, du tilleul chaud et des bouillottes d'eau chaude aux pieds. Peu à peu le calme revint, l'engourdissement des doigts et des orteils disparut et l'urine finit par s'éclaircir de sorte que le lendemain elle avait recouvré sa coloration normale et ne contenait plus d'albumine. L'orage hémoglobinurique avait duré 4 jours pleins.

Recherches sur le sang. — L'occasion était bonne pour faire quelques recherches sur le sang. Cette hémoglobinurie relevait-elle d'une infection ou d'une dyscrasie ?

Disons tout de suite que dix centicubes de sang prélevés dans la veine du malade et injectés immédiatement au cobaye, moitié dans le péritoine, moitié sous la peau, n'ont produit aucun phénomène morbide chez l'animal inoculé. Les frottis de sang

ne montraient ni hématozoaire, ni spirochète. La formule leucocytaire était à peu près normale. Le WASSERMANN, pratiqué cinq fois dans le cours de la maladie, s'est toujours montré positif même après une cure par les arsénobenzènes. La réaction de VERNES faite obligeamment par le docteur LEGER accusait une densité optique égale à 20. Et cependant le malade maintenait énergiquement qu'il n'avait jamais eu de maladie vénérienne, ni chancre, ni blennorrhagie. Du reste, dans l'examen somatique on ne relevait aucune trace de syphilis acquise ou héréditaire.

La dyscrasie sanguine était au contraire manifeste, le sérum sanguin se laquait immédiatement dans la pipette, et point n'était besoin de soumettre le doigt à un refroidissement préalable comme dans l'expérience d'ERLICH, ni de plonger la pipette sanguine dans un mélange réfrigérant; le laquage du sang se faisait spontanément dans la pipette sans l'intervention d'aucun facteur physique autre que le contact du verre. Cette fragilité globulaire persista pendant 2 ou 3 semaines après l'accès hémoglobinurique et rétrocéda peu à peu à la suite du traitement dont nous allons parler dans un moment.

Dans le cas que nous venons d'examiner, l'hémoglobinurie et les phénomènes bilieux étaient donc dus à une hémoglobinémie, c'est-à-dire étaient franchement d'origine hémolytique. Il n'en est pas toujours ainsi et nous nous rappelons avoir étudié, il y a une vingtaine d'années, deux cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique dans lesquels l'expérience d'ERLICH se montra négative, c'est-à-dire le sérum resta clair dans la pipette, bien que le sang eût été prélevé sur un doigt préalablement refroidi. Il y aurait donc deux variétés de bilieuse hémoglobinurique comme il y a deux variétés d'ictère : une hémoglobinurie hémolytique correspondant à l'ictère hémolytique et une hémoglobinurie infectieuse correspondant à l'ictère infectieux.

En présence d'un cas de bilieuse hémoglobinurique, on doit donc soumettre le sang du malade à l'épreuve de la pipette. Voici comment nous opérons : préparer une pipette de façon qu'elle n'ait que 3 cm. environ de partie effilée. Le plus simple est de casser une pipette ordinaire à 3 cm. environ de sa partie cylindro-conique. On fait avec la lancette ou un bistouri une petite incision au bord inférieur du lobule de l'oreille. En pressant le lobule de l'oreille entre le pouce et l'index gauches on fait sourdre facilement de la petite plaie une goutte de sang qu'on fait monter par capillarité dans la pipette tenue de la main droite. On récolte ainsi du sang goutte à goutte dans la pipette jusqu'à la partie conique de celle-ci. On ferme la pipette à la veilleuse et on la maintient dans la position verticale, dans

un étui quelconque, jusqu'à la coagulation du sang, ce qui demande une moyenne de 10 à 30 m. On lit le résultat en regardant par transparence, face au jour, la *partie conique* de la pipette. Lorsque le sang est normal, on voit le sérum clair entourant d'un manchon limpide le caillot central qui se rétracte peu à peu mais qui reste toujours adhérent à la partie cylindro-conique de la pipette. Lorsque le sang est auto-hémolysant le sérum apparaît rouge autour du caillot central. C'est toujours au niveau de la partie cylindro-conique que le phénomène est le plus apparent; c'est pour cette raison que je recommande l'emploi d'une pipette courte que deux ou trois gouttes de sang suffisent à remplir jusqu'au point favorable à l'observation. Grâce à ce procédé de la pipette, j'ai pu suivre pas à pas les progrès de la convalescence. Le sérum se laquait encore dans la pipette trois semaines après la cessation de toute hémoglobinurie, puis il se fit simplement trouble, enfin à la sortie du malade de la clinique le sérum était devenu clair.

Recherches sur le syndrome de RAYNAUD. — Nous avons vu dans l'histoire de la maladie que l'accès hémoglobinurique était toujours précédé d'un engourdissement des doigts et que cet engourdissement était tel que le malade ne pouvait pas saisir à pleines mains le balai dont il voulait se servir. Ce que CLAUDE appelait engourdissement n'était autre chose que l'asphyxie locale des extrémités ou *syndrome de RAYNAUD*. Au moment de l'accès, les doigts ainsi que les orteils devenaient blancs et froids; il y avait acro-algidité. Des phénomènes inverses peuvent être observés. J'ai décrit sous le nom d'*acropyrexie* (fièvre des extrémités) les sensations chaudes et douloureuses qu'on éprouve aux doigts et aux orteils à la suite d'impaludation chronique. J'ai éprouvé moi-même ces sensations désagréables, au moment où j'étais fortement impaludé à la Guyane. Or, en étudiant l'acro-algidité chez CLAUDE au moyen d'un thermomètre, je m'aperçus qu'il avait à certains moments de l'acropyrexie. Voici comment j'opérais : au moyen d'un thermomètre d'étuve allant de zéro à 60° je prenais comparativement la température de l'aisselle, la température des paumes des mains (thermomètre placé entre les paumes des mains jointes), la température des doigts (thermomètre placé entre les doigts joints, face palmaire contre face palmaire). J'obtenais ainsi, par comparaison trois températures différentes des membres supérieurs : température axillaire, température palmaire, température digitale (face palmaire). Il est évident qu'avec un appareillage aussi primitif, les différences de température ne peuvent se chiffrer que par degrés. La température axillaire s'est toujours mainte-

nue dans les parages de 36°-37°; la température palmaire était aussi assez fixe, variant de 33° à 35°, mais la température digitale montrait des oscillations énormes et descendait quelquefois de 15° et 16° au-dessous de la température axillaire. D'autres fois, au moment de l'acropyrexie la température digitale montait à 36°-37°, c'est-à-dire atteignait la hauteur de la température axillaire. Dans le syndrome de RAYNAUD il y a donc au niveau des doigts de véritables accès de fièvre caractérisés par des stades d'algidité et de chaleur, je pourrais même ajouter de sueurs, car il y a souvent de la moiteur au niveau des extrémités. Tous ces phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires relèvent manifestement d'une atteinte du système sympathique. N'en serait-il pas de même du syndrome hémoglobinurique? L'explosion simultanée des deux syndromes chez le même malade plaide en faveur de cette hypothèse. Evidemment l'hémoglobinurie est un syndrome plus complexe que l'algidité digitale, car il exige l'intervention non seulement du sympathique mais encore des glandes endocrines, en particulier du foie. Mais aujourd'hui l'interpénétration du système sympathique et du système endocrinien est un fait bien démontré en médecine. On arrive ainsi à cette conclusion que l'accès bilieux hémoglobinurique dont a souffert notre malade est un véritable accès de *sympathose palustre*, au même titre que le syndrome de RAYNAUD dont il fut frappé en même temps.

Traitement. — Au début, je me suis astreint à appliquer un traitement purement symptomatique : réchauffer le malade par des bouillottes aux pieds et par l'ingestion d'infusions chaudes, combattre l'hémolyse par l'administration d'une potion au chlorure de calcium, favoriser la diurèse par le régime lacté et du bouillon de légumes.

Dès le lendemain les urines étaient devenues claires et abondantes; elles ne contenaient plus d'albumine alors que la veille elles étaient noires et précipitaient par la chaleur de gros cylindres hématiques.

La même prescription fut maintenue pendant quelques jours puis on commença à alimenter le malade au moyen de féculents et de viandes blanches. Craignant l'action hémolysante de la quinine, je la remplaçai par l'administration de vin de quinquina et d'arrhénal à prendre au milieu des repas. Peu à peu le malade reprit des forces, le sérum ne se laquait plus dans la pipette, mais il restait toujours un peu trouble. Pour activer la convalescence j'ajoutai prudemment à cette thérapeutique d'abord un cachet de 0 g. 25 de quinine, puis deux cachets. Le Wassermann restait toujours positif. C'est alors que je me décidai à tenter

l'administration du sulfarsénol en injections sous-cutanées, puis du novarsénobenzol en injections intraveineuses de 0 g. 30. Le malade reçut ainsi plus de 3 g. d'arsénobenzène sans que la réaction de WASSERMANN fut influencée. Complètement rétabli CLAUDE demanda à reprendre son service, mais, sur mes conseils, il renonça aux embarquements sur la côte occidentale d'Afrique et reprit la ligne de Buenos-Aires. Nous venons de le revoir au retour d'un voyage en Amérique du Sud, tout à fait bien portant.

Conclusions. — CLAUDE a été atteint à deux reprises différentes, au cours d'un dixième voyage à la côte occidentale d'Afrique, d'un accès bilieux hémoglobinurique accompagné de syndrome de RAYNAUD.

Le sujet n'avait aucun antécédent vénérien et malgré le WASSERMANN positif ne présentait aucune tare de syphilis acquise ou héréditaire mais était atteint manifestement de paludisme chronique. L'accès bilieux hémoglobinurique dont a souffert le malade doit donc être rattaché, non à la syphilis, mais au paludisme.

Du reste l'explosion simultanée du syndrome de RAYNAUD et de l'hémoglobinurie plaide en faveur de ce rattachement.

L'absence de tout agent infectieux dans le sang, l'état apyrétique du malade permettent d'éliminer une origine infectieuse ; en revanche l'épreuve de la pipette permet non seulement de constater l'hémolyse mais encore de suivre les progrès de la maladie vers la guérison. Celle-ci fut obtenue au moyen du traitement antipalustre administré prudemment : quinquina et arsenic, quinine en ingestion, enfin arsénobenzènes en injections. A côté des hémoglobinuries infectieuses, il y a donc lieu de distinguer des hémoglobinuries dyscrasiques se montrant chez des paludéens chroniques insuffisamment traités par la quinine. L'épreuve de la pipette sera d'un grand secours pour discriminer les deux affections.

L'hématurie au cours des épizooties de piroplasmose,

Par W. L. YAKIMOFF.

Les cas d'hématurie au cours de la piroplasmose épizootique sont possibles. Mais, pendant ma mission pour la lutte contre la babésiellose bovine au nord-ouest de la Russie (1923-1925), orga-

nisée par la Direction agronomique du nord-ouest de la Russie, je n'en ai rencontré aucun cas. En 1926, trois de mes collaborateurs en ont vu trois cas.

Observation I. — L'étudiante-vétérinaire Mlle W. J. MIZKEWITSCH rapporte le 6-VI que dans un village (Késorntschéï, district Lodéïnoé Polé, gouvernement de Pétrograd) « l'urine rouge » est observée chez une vache. En arrivant à ce village, Mlle M. constate les faits suivants :

Vache, 5 ans, T. 38°4, P. 72, R. 20. Intestin normal. Ictère léger. Il n'y a pas de diminution de la production du lait. Tous les symptômes parlent peu en faveur de la piroplasmose, mais l'injection intraveineuse de 1 g. 1/2 d'ichtargan est pratiquée.

Soupçonnant l'hématurie, par examen de l'urine en flacon, Mlle M. a envoyé à mon laboratoire de campagne, un échantillon d'urine et les frottis du sang de la vache. Après l'examen des frottis, on note l'absence des *Babesiella bovis*. L'urine est centrifugée et dans le culot nous trouvons une grande quantité d'hématies, mêlées avec des globules blancs, et des éléments d'épithélium de la vessie urinaire. *Diagnostic* : cystite hémorragique.

Observation II. — Le 24-VIII, l'étudiant vétérinaire A. J. KÉDRINSKY est appelé pour examiner une vache de 16 ans, atteinte de l'« urine rouge » dans le village Miatoussovo.

M. K. trouva chez la vache : T. 38°6, P. 64, R. 16 ; ictère léger, l'intestin normal, pas de diminution de la production du lait.

En retournant au laboratoire, les frottis du sang et l'urine sont examinés. Sur les frottis on constate l'absence de *Babesiella*. Dans le culot de l'urine centrifugée sont trouvées des hématies en quantité énorme, les leucocytes et des éléments d'épithélium de la vessie urinaire. *Diagnostic* : cystite hémorragique.

Observation III. — L'étudiante-vétérinaire Mlle J. A. Afanassiëff, en août, a visité une vache malade de l'« urine rouge ». T. 38°80, P. et R. sont normaux. L'appétit et les fonctions de l'intestin sont aussi normaux. En pensant à un début de piroplasmose, Mlle A. a injecté par voie veineuse 2 g. d'ichtargan. Le soir, la température était de 38°. Le matin suivant la température 38°7, mais l'urine reste la même (pas plus foncée et pas plus claire). Deux jours et demi après l'urine reste la même et ensuite la teinte rouge disparaît.

Après 2 semaines et demie, l'urine rouge réapparaît de nouveau ; Mlle A. pense à une rechute de piroplasmose. Ayant placé de l'urine dans une éprouvette, après 3-4 h. s'est formé au fond de l'éprouvette un culot rougeâtre et au-dessus un liquide clair. Donc il s'agit d'hématurie et non d'hémoglobinurie.

Ces trois cas démontrent que l'hématurie pendant l'épizootie de la piroplasmose peut se rencontrer et que le microscope et la centrifugation sont nécessaires pour éclairer le diagnostic lorsqu'il ne s'agit pas de causes apparentes.

Assez fréquemment, en effet, nous observons des lésions traumatiques des organes génitaux produites par les branches des arbres ou après la monte, etc. Mais le diagnostic de ces cas est très facile.

Outre la piroplasmose bovine, en Russie existe encore la piroplasmose des chevaux. Mais au nord du pays on ne rencontre pas cette maladie, en raison de l'absence des tiques hôtes transmetteurs (*Dermacentor reticulatus*). Pourtant quelques vétérinaires m'ont déclaré avoir observé l'« urine rouge » chez les chevaux. Je pense que ces cas se rapportent à l'hématurie, mais non à l'hémoglobinurie de la piroplasmose. Le cas suivant parle en faveur de cette opinion.

Un paysan du district Lodeïnoé Polé a appelé en visite mon étudiant-vétérinaire A. K. PHILIPPOFF, pour son cheval qui présentait l'« urine rouge ». Les symptômes de la piroplasmose étaient absents, mais l'urine rouge. M. PHILIPPOFF a recueilli de l'urine dans l'éprouvette et l'a laissée en repos. Après 3/4 d'heure, au fond du récipient s'est collecté le culot des érythrocytes.

*Service de Protozoologie de l'Institut
bactériologique-vétérinaire à Pétrograde.*

Le « HEYDEN 661 » ou antimosan dans le traitement de la trypanosomiase humaine,

Par F. VAN DEN BRANDEN.

Depuis quelques années, les thérapeutes sont à la recherche d'un composé antimonial moins toxique, moins caustique et mieux supporté par l'organisme humain, que l'émétique de potasse.

En 1921, nous avons eu l'occasion d'essayer le stibénil (Acétyl-p-aminophénylstibiante de soude) dans le traitement de la Trypanosomiase Humaine (1). Nous avons conclu de cet essai que ce médicament n'était pas appelé à supplanter l'émétique de potasse, ni par son activité comme trypanocide, ni par la facilité de son mode d'emploi.

Tout dernièrement, nous avons employé le stibosan « préparation HEYDEN, n° 471 (2). Ce produit est un nouveau composé organique de l'antimoine (m-chloro-p-acétyl-aminophénylstibiante

(1) Le « Stibénil » (Acétyl-p-aminophénylstibiante de soude) dans la Trypanosomiase humaine, par F. VAN DEN BRANDEN et L. VAN HOOFF, dans les *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, t. II, 1922, pp. 37 à 41.

(2) Le Stibosan « Préparation HEYDEN, n° 471 » dans le traitement de la trypanosomiase humaine, par F. VAN DEN BRANDEN, *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1926, n° 3, pp. 193 à 196.

de soude) contenant 30,5 o/o d'antimoine en combinaison organique. La préparation se distingue du stibényl par l'adjonction d'un atome de chlore dans le noyau benzylique. Le stibosan a une action trypanocide ; cette action est plus lente que celle de l'émétique de potasse. Elle paraît être plus rapide que l'action du Stibényl, au moins chez quelques trypanosés. Les trypanosés chroniques ne tirent pas grand avantage d'une cure au stibosan : ce nouveau produit ne possède donc pas de supériorité thérapeutique sur l'émétique.

L'antimosan ou préparation « HEYDEN 661 » renferme de l'antimoine trivalent, plus énergique que l'antimoine pentavalent des préparations antimoniées stibényl et « HEYDEN 471 ». La solution aqueuse de la préparation 661 est de réaction neutre ; celle du tartre stibié, au contraire, est de réaction acide. Ceci rend possible l'administration de l'antimosan dans les muscles, sans douleur et sans réaction locale appréciable. Les injections sous-cutanées du produit ne sont pas douloureuses à la condition d'être faites sous la peau du dos.

Nous avons essayé l'activité de l'Antimosan chez huit trypanosés et résumons ci-après l'histoire de chacun.

Observation 1. — KINSHASA, adulte mâle du poids de 46 kg. 300 diagnostiqué par P. G., le 20-1-26. Reçoit le même jour par la voie intraveineuse 5 cm³ d'une solution d'antimosan à 5 o/o. Les trypanosomes disparaissent de la circulation périphérique, environ 4 h. après l'administration du produit. Une nouvelle ponction ganglionnaire, faite le lendemain, démontre l'absence de trypanosomes. Le malade reçoit encore, du 21-1-26 au 3-2-26, 12 fois 5 cm³ d'antimosan à 5 o/o.

8 jours après la dernière injection, le patient présente une rechute sanguine.

Observation 2. — GAMBU, adulte mâle du poids de 44 kg. 600, diagnostiqué par P. G., le 22-1-1926. Ponction lombaire : 6,5 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,22 o/oo. La stérilisation périphérique est obtenue 30 m. après l'administration d'une dose de 5 cm³ d'antimosan à 5 o/o. Nous donnons encore du 23-1-26 au 5-2-26, 9 fois 5 cm³ d'antimosan à 5 o/o. Les trypanosomes apparaissent dans la circulation sanguine périphérique 8 jours après la dernière dose du médicament.

Observation 3. — SESE, adulte mâle du poids de 46 kg. 300, diagnostiqué par P. G., le 23-1-26. Ponction lombaire : 4 lymphocytes ou 3,2 mm³ de liquide. Albumine au SICARD-CANTA-

LOUBE : 0,22 0/00. Reçoit le 23-1-29 : 5 cm³ d'antimosan à 5 0/0. Les trypanosomes disparaissent de la circulation périphérique jusqu'au 5-2-26, soit pendant 14 jours. Le contrôle a été fait par la recherche journalière des trypanosomes dans le culot de la troisième centrifugation sanguine. Le malade reçoit du 9-2-26 au 17-3-26 : 15 fois 5 cm³ d'antimosan.

Nous retrouvons des trypanosomes dans le sang 4 jours après la dernière injection.

Observation 4. — SOTCHI, femme adulte du poids de 38 kg. 900, diagnostiquée par P. G., le 26-1-26. Ponction lombaire : 3 lymphocytes pour 3,2 mm³. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,20 0/00. La malade est stérilisée 42 m. après avoir reçu 5 cm³ d'antimosan à 5 0/0 en injection intraveineuse. Elle reçoit du 28-1-26 au 17-2-26 : 8 × 5 cm³ d'antimosan ; rechute 10 jours après la dernière injection. Retraitée, elle reçoit encore du 27-2-26 au 17-3-26 : 9 × 5 cm³ d'antimosan ; les trypanosomes persistent dans la circulation sanguine.

Observation 5. — KOLOFULU, homme adulte du poids de 49 kg. 300, diagnostiqué par P. G., le 13-3-26. Ponction lombaire : 4,3 lymphocytes par mm³. Un grand mononucléaire. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,22 0/00. Reçoit du 13-3-26 au 18-3-26 : 3 × 8 cm³ d'antimosan à 5 0/0 en injections intraveineuses. Les trypanosomes disparaissent pendant quelques heures de la circulation périphérique, puis réapparaissent.

Observation 6. — IYOMI THOMAS, adulte du poids de 52 kg. 500, diagnostiqué par P. G. le 15 mars 1926. Ponction lombaire : 460 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires et cellules mûrifformes. Albumine dosée au rachi-albuminomètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,56 0/00. Reçoit le 16 mars 1926 : 8 cm³ d'antimosan ; les trypanosomes persistent dans la circulation. Une seconde dose de 8 cm³ amène la stérilisation après quelques heures. Le malade reçoit encore, du 22 mars 1926 au 10 avril 1926, 10 × 8 cm³ d'antimosan.

Nous ne retrouvons plus de trypanosomes dans le sang, mais une nouvelle ponction lombaire, faite le 21 avril 1926 (710 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, cellules mûrifformes) démontre que l'infection continue.

Observation 7. — AMBOKA JEAN, adulte du poids de 51 kg. 700, diagnostiqué par P. G. le 23 mars 1926. Ponction lombaire : 198 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, cellules mûrifformes ; albumine dosée au rachialbuminomètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,56 0/00.

Les trypanosomes disparaissent de la circulation après une première dose de 8 cm³ d'antimosan. Le malade reçoit encore du 22 mars 1926 au 1^{er} avril 1926 : 6 $\times$ 8 cm³ du produit. Son état général s'aggrave; il succombe à sa trypanosomiase le 6 avril 1926.

Observation. 8. — MOKANGU, homme adulte du poids de 59 kg. diagnostiqué par P. G. le 25 mars 1926. Ponction lombaire : 315 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, cellules mûriformes. Albumine dosée au rachi-albuminomètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,51 0/00. Reçoit du 25 mars 1926 au 12 avril 1926 ; 10 $\times$ 8 cm³ d'antimosan à 5 0/0.

L'état général du malade s'aggrave; il meurt le 26 avril 1926, des suites de trypanosomiase.

Sur huit trypanosés traités, dont six à la première période de la maladie, et deux à la période avancée, les six premiers, après avoir été stérilisés temporairement, font une rechute sanguine, peu de jours après l'administration de la dernière dose d'antimosan. Les deux malades chroniques ne tirent aucun avantage de la cure à l'antimosan, leur état général s'aggrave rapidement et ils meurent.

CONCLUSIONS

L'antimosan a l'avantage de pouvoir être administré sans inconvénient sous la peau et dans les muscles. Il possède une action trypanocide moins énergique que celle de l'émétique de potasse; cette action est *passagère*.

L'état général des trypanosés chroniques traités à l'antimosan s'aggrave rapidement.

L'antimosan, pas plus que le Stibényl ni le Stibosan, n'est appelé à remplacer l'émétique dans la thérapeutique antitrypanosomique.

Laboratoire de Léopoldville, le 20 juin 1926.

Note complémentaire sur l'action curative du 309 FOURNEAU dans la trypanosomiase bovine (1),

Par G. LEDENTU.

Les considérations théoriques qui résultaient de nos essais sur l'action du 309 dans la trypanosomiase des bovidés nous avaient conduit à penser que la stérilisation de longue durée des animaux contaminés devait exiger un total de 0 g. 20 de produit par kg., c'est-à-dire 60 g. environ pour un bœuf du poids moyen de 300 kg.

Ayant eu la bonne fortune de conserver un des bœufs qui avaient précédemment servi à ces essais sur le pouvoir préventif et curatif du 309, il nous a paru intéressant de vérifier ces vues et de contrôler en même temps les possibilités de tolérance de l'animal à ces doses élevées.

A vrai dire, notre expérience est un peu gênée par ce fait que nous n'avons pu nous adresser à un animal neuf, vierge de tout traitement.

Au moment où fut entreprise cette nouvelle tentative, ce bovidé avait déjà reçu le traitement suivant : *à titre préventif* : 20 g. de 309 en trois injections (10 g., 5 g., 5 g.) pratiquées à un mois d'intervalle. Arrivé à Brazzaville infesté de *T. congolense*, il avait reçu *à titre curatif* deux nouvelles doses de 10 g., à quatre jours d'intervalle.

A la suite de ces injections, les trypan. avaient disparu pendant 18 jours, puis avaient fait une réapparition de longue durée.

La dose de 20 g., injectée en l'espace de deux mois, avait donc été inefficace au point de vue préventif ; une nouvelle dose de 20 g., injectée en deux fractions égales, à quatre jours d'intervalle, ne donnait pas, au point de vue curatif, de meilleurs résultats.

Après un repos de quarante jours, ce bœuf fut soumis à une série d'injections intraveineuses de 309. L'expérience ayant montré que les doses de 10 g., injectées à intervalles même très rapprochés (trois et quatre jours), étaient parfaitement tolérées, c'est cette dose qui fut choisie, en même temps que l'intervalle entre chaque injection était porté à cinq jours.

Dans six injections de 10 g. ainsi pratiquées, les quatre premières furent très bien supportées ; il sembla même que l'état

(1) Voir ce *Bulletin*, juillet 1926, p. 614.

général en bénéficiait. Les deux dernières, par contre, amenèrent un amaigrissement notable et l'animal mourut trente-cinq jours après la fin de la série, dans un état de cachexie extrême.

Faut-il rendre la dose de 60 g. uniquement responsable de ce dénouement, ou peut-on admettre que les 40 g. injectés antérieurement aient contribué à le précipiter ?

Nous ne saurions répondre à cette question de façon ferme, le contrôle de l'élimination au moyen de réactions chimiques nous faisant défaut.

Il est possible que le traitement antérieur intervienne, soit en déterminant des altérations viscérales qui diminuent les moyens de défense de l'organisme, soit par effets d'accumulation.

Nous noterons pourtant, en faveur d'une élimination assez rapide, le fait que la dose totale de 20 g. n'a pu empêcher l'infection par *T. congolense* et même que la contamination a dû s'effectuer vraisemblablement dans les quinze jours qui ont suivi la dernière injection.

De même, certaines expériences, que nous rapporterons dans une note suivante, sur le pouvoir protecteur vis-à-vis du *T. gambiense*, du sérum de bœuf traité par le 309, semblent apporter un appui à cette manière de voir.

Quoi qu'il en soit, pendant les trente-cinq jours où l'animal a été tenu en observation, huit examens de sang ont été pratiqués dont trois par triple centrifugation. Tous ces examens sont restés négatifs.

Nous pouvons donc conclure de cet essai, malheureusement unique, que la dose de 60 g. de 309 semble posséder chez le bovidé une action stérilisante de longue durée, mais qu'elle détermine une intoxication, mortelle dans un délai assez court, toutes réserves faites sur les possibilités d'accumulation ou de lésions organiques provoquées par un traitement antérieur.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Infection naturelle et infection expérimentale de *Phlebotomus papatasi* (Scop.) par le parasite du bouton d'Orient,

Par L. PARROT et A. DONATIEN.

Au cours d'un récent séjour à Biskra (5-29 septembre 1926), foyer bien connu de leishmaniose cutanée, nous avons recherché le parasite du bouton d'Orient chez un certain nombre de *Phlebotomus papatasi* et tenté d'infecter expérimentalement d'autres phlébotomes de cette espèce avec le même microbe. Nous donnons ici un résumé succinct de nos observations et expériences, nous réservant d'en publier ultérieurement le détail dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*.

1° *Infection naturelle*. — Sur 181 *Phl. papatasi* ♀, capturés dans la nature et disséqués à des stades divers de leur digestion, un seul a été trouvé infecté :

♀ n° 13, prise à l'hôpital militaire de Biskra où aucun cas de bouton d'Orient n'existe actuellement. Vu par transparence à travers la paroi abdominale, l'estomac de l'insecte, qui contient une petite quantité de sang, apparaît comme une tache noirâtre correspondant à peu près, en longueur et en hauteur, au premier anneau de l'abdomen. On peut donc évaluer à 50 h. environ le temps qui s'est écoulé entre le dernier repas pris par cette femelle et le moment de l'examen. Après dissection du tube digestif, on constate la présence, dans toute l'étendue de l'estomac, de nombreux flagellés (plusieurs centaines), très mobiles pour la plupart, certains paraissant fixés par leur flagelle à l'épithélium. Ils sont surtout abondants vers la partie antérieure de l'organe et manquent totalement dans l'intestin postérieur, au delà des tubes de Malpighi, aussi bien d'ailleurs que dans les autres parties ou annexes du tube digestif.

Colorés suivant le procédé de LESTOQUARD (fixation à l'alcool iodé, coloration au triéosinate de méthylène Roche dissous dans de l'eau distillée légèrement acide et additionnée de sérum de cheval) ces flagellés, du type *Leptomonas*, offrent tous les caractères morphologiques des formes de culture de *Leishmania tropica*. Ils sont, d'autre part, identiques en tous points aux flagellés obtenus par l'infection expérimentale des phlébotomes dont nous parlons ci-après ; grands aciculés, fusiformes, de 8 à 18 μ de longueur sur 1 μ 5 à 2 μ de largeur quant au corps proprement dit ; noyau médian ou submédian, souvent rejeté sur un côté ; blépharoplaste situé dans le tiers antérieur du parasite ; flagelle de 12 à 24 μ , plus long que le corps, très sinueux, « capité » ; pas de membrane ondulante. A côté de ces formes longues, dont certaines sont en voie de division longitudinale manifeste, quelques formes courtes, ovoïdes, également pourvues d'un flagelle.

2° *Infection expérimentale*. — Nous avons pu, d'autre part, réaliser l'infection expérimentale de *Phl. papatasi* par le parasite

du bouton d'Orient en nourrissant des femelles, capturées à jeun dans la nature, sur des souris blanches préalablement inoculées de leishmaniose (le temps limité dont nous disposions ne nous permettait pas d'opérer avec des insectes nés en élevage au laboratoire). Ce résultat a été obtenu grâce à une technique nouvelle d'inoculation du virus du bouton d'Orient à la souris :

Des recherches encore inédites nous ont montré qu'il est possible de donner à la souris blanche une infection leishmanienne *locale* en injectant quelques gouttes d'une culture de *Leishmania tropica* (milieu NNN) en deux ou trois points du derme de la queue. La multiplication des parasites *in situ* est très rapide : dès le 8^e-10^e jour, on les trouve nombreux aux points d'injection. Peu à peu, le derme s'infiltre alentour, la queue s'épaissit et prend un aspect bosselé ou moniliforme. Il y a parfois ulcération. Une goutte de sérosité, prélevée plusieurs mois après l'inoculation en ponctionnant les nodules avec une pipette fine, contient toujours des *Leishmania* en nombre considérable. Cette infection locale reste longtemps telle ; elle est compatible avec une longue survie de l'animal : certaines de nos souris sont en parfait état de santé onze mois après l'inoculation. On conçoit sans peine que des souris ainsi préparées offrent aux phlébotomes les plus grandes chances de contamination, si ceux-ci viennent à piquer au niveau des lésions.

Dans une première série d'expériences, les souris infectées de leishmaniose cutanée et soumises aux piqûres des phlébotomes ont été placées dans de grandes cages de treillis métallique à très larges mailles. Elles se sont ainsi trouvées entièrement exposées aux attaques des insectes qui ont eu tout loisir de se gorger ailleurs que sur les nodules de la queue, en particulier au niveau du museau et surtout des oreilles. Sur 43 *papatasi* ♀ nourris dans ces conditions, 6 se sont infectés.

Dans une seconde série d'expériences, chaque souris soumise aux piqûres de phlébotomes a été introduite et immobilisée dans une petite cage à treillis métallique très fin, d'où seule la queue de l'animal sortait. Les insectes ne pouvaient donc atteindre que cet appendice, le reste du corps des souris leur étant inaccessible. Sur 29 *papatasi* ♀ nourris dans ces conditions, 11 se sont infectées (1).

L'examen des 17 femelles contaminées, disséquées au bout d'un temps variable après le repas infectant, a donné lieu aux remarques suivantes :

1^o Les *Leptomonas* développés à l'intérieur du tube digestif des phlébotomes présentent tous les caractères morphologiques des formes culturelles de *Leishmania tropica*.

(1) On peut présumer qu'un certain nombre de phlébotomes ont piqué la queue des souris en dehors des nodules leishmaniens, ce qui a diminué d'autant la proportion des contaminations.

2° Leur multiplication dans le tube digestif est très rapide. Dès la 16^e h. on trouve à l'intérieur de l'estomac, au milieu du sang ingéré, des formes flagellées courtes et ovoïdes et même de grands aciculés, les premières étant les plus abondantes.

3° Vers la 36^e h., le nombre des parasites est presque toujours considérable à l'intérieur de l'estomac. Ce sont alors, pour la très grande majorité, des formes longues et grêles, souvent agglomérées en grosses rosaces. Certaines montrent des signes de division longitudinale.

4° Les flagellés persistent nombreux et mobiles dans le tube digestif même, alors que la digestion est depuis longtemps terminée : nous les y avons vus jusqu'à la 95^e h. Dans un cas, ils étaient encore vivants 12 h. environ après la mort de l'hôte, bien que l'estomac et l'intestin postérieur de celui-ci ne contiennent aucune trace de sang.

5° L'infection du phlébotome par les *Leptomonas* paraît strictement localisée à l'estomac, depuis la valvule œsophagienne jusqu'à l'origine des tubes de MALPIGHI. Les parasites abondent surtout dans la partie antérieure de l'estomac où nous avons pu les voir fixés par leur flagelle à l'épithélium de l'organe et animés d'un lent mouvement ondulatoire sur place. L'examen des autres parties ou annexes du tube digestif (pharynx, glandes salivaires, diverticule œsophagien, tubes de MALPIGHI, intestin postérieur) n'y a décelé aucune forme, flagellée ou autre, à l'état frais comme après coloration. Une seule fois, des *Leptomonas* ont été rencontrés en arrière de la tête, près de l'œsophage rompu.

Ces expériences ont été effectuées à la température du Laboratoire saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie, à Biskra : 30° en moyenne (maximum : 32°; minimum : 27°) (1).

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Elles confirment, au moins en partie, les travaux de S. ADLER et O. THEODOR, dont nous n'avons eu connaissance qu'à notre retour du Sud constantinois (S. ADLER et O. THEODOR. Further observations on the transmission of cutaneous leishmaniasis to man from *Phlebotomus papatasi*. *Ann. of tropic. med. and parasit.*, t. XX, juin 1926, pp. 175-189).

Un premier cas de Trichomonose vésicale décrit au Pérou,

Par E. ESCOMEL.

Voici déjà nombre d'années, nous avons présenté les premiers cas de trichomonose intestinale et vaginale observés au Pérou ; puis, nous avons fait connaître des trichomonoses dentaires et hépatiques ; aujourd'hui nous donnons l'observation d'un cas type de trichomonose vésicale.

Il s'agit d'une dame diabétique âgée de 60 ans ; la glycosurie déjà ancienne s'élève de temps en temps jusqu'à 80 g. de sucre par litre d'urine.

Elle souffre en plus de cataracte diabétique et de vitiligo. Elle présente un prurit intense vaginal, avec sécheresse de cette partie du corps.

La malade urine uniformément trouble ; l'urine est homogène du commencement jusqu'à la fin de la miction.

Par le repos, il se dépose un sédiment blanchâtre pulvérulent, qui se mélange facilement avec le reste de l'urine, lorsqu'on la remue fortement.

En examinant l'urine à frais, prélevée intravésicalement à la sonde, on voit au microscope d'innombrables trichomonas vivants, de même que des leucocytes à prédominance polynucléaire, avec de rares cellules vésicales, sans éléments urétéraux ni rénaux. On ne voit pas de bactéries.

Il est curieux de constater, que la rare sécrétion vaginale, ne renferme pas de trichomonas vivants, quoique constamment souillée par l'urine qui la mouille à chaque miction. Il s'agit d'un cas de *protozoose uniquement vésical*.

Du reste, la malade ne se plaint que de ses urines toujours troubles, et d'envies d'uriner plus fréquentes qu'auparavant.

Le Trichomonas à l'état frais. — On en voit d'innombrables, en pleine activité, aussitôt que l'on met une goutte d'urine au microscope.

L'aspect en activité du parasite diffère à première vue de celui du trichomonas intestinal, dont les mouvements brusques, actifs, avec des déplacements intermittents du spicule, se détachent avec grande netteté.

Le trichomonas urinaire a un corps plus homogène, ses granulations protoplasmiques sont plus fines, le spicule est plus petit, plus grêle et moins mobile ; on observe fréquemment un mouvement de rotation autour de son axe, lorsqu'il progresse ;

il avance uniformément en avant, et l'un des flagelles s'arrête, se dirige en arrière, à la recherche de la membrane ondulante, sur laquelle il s'appuie ; ce mouvement n'est pas sans analogie avec la sortie d'une épée de son fourreau ; le flagelle semble se frotter à la membrane ondulante ; après quoi, il continue à se mouvoir pour faire progresser le parasite. Au cours de ces déplacements les flagelles entrent en un court temps de repos, qui permet la constatation très nette du phénomène.

La membrane ondulante n'atteint que la moitié ou le tiers de la longueur du corps parasitaire ; elle s'agit avec une grande activité, représentant en l'espèce un des principaux, sinon le plus important des éléments moteurs du protozoaire.

A côté de cette forme typique, il en existe beaucoup d'autres qui représentent les parasites en état de dégénérescence plus ou moins avancée.

Ainsi, on en voit qui présentent un évasement antérieur se continuant graduellement par une queue courbe, de plus en plus difforme, dans laquelle le spicule apparaît presque rigide et sans mouvement appréciable.

Il en est d'autres dont la partie postérieure s'est arrondie par perte du spicule. D'autres dont cet élément se poursuit par un flagelle mince et recourbé. D'autres enfin dont le spicule commence à se segmenter.

Quant aux flagelles, ils sont au nombre de deux, dans la majorité des protozoaires, unis à leur endroit d'insertion ; ou plutôt, un flagelle sort du corps du protozoaire et se divise bientôt en deux, assez longs. Leurs mouvements sont actifs, l'un d'eux offre une tendance à se diriger en arrière, ce qui le fait paraître plus court.

Quelquefois un des flagelles est en réalité plus court que l'autre et, chose curieuse, il se termine alors par un petit évasement ponctiforme, au lieu de s'amincir graduellement comme l'autre flagelle. Nous avons vu quelquefois aussi les deux flagelles de taille réduite, terminés par deux évasements ponctiformes.

Parfois, le flagelle est unique et terminé, soit par un évasement à la manière d'un monadien, soit par une pointe qui s'amincit de plus en plus.

Parfois la racine du flagelle se divise très loin du point d'insertion du corps du protozoaire, tandis que chez d'autres elle le fait depuis son insertion même, donnant l'aspect d'un double flagelle au lieu d'un.

D'autres parasites se présentent avec trois flagelles, soit libres dès leur naissance, soit unis depuis leur base en un seul tronc ; il n'est pas rare de voir quatre flagelles, par paires ou unis à leur naissance.

D'autres parasites, surtout si la préparation reste quelque temps à la température ordinaire, se montrent en souffrance; leurs flagelles s'agitent chaque fois avec moins d'énergie, puis les flagelles semblent disparaître, et il reste du parasite un corps arrondi que nous avons considéré comme la forme kystique de l'organisme.

Les formes que nous avons décrites s'observent à l'état frais et après avoir fait agir un liquide fixateur approprié.

Les parasites meurent dans les trois heures lorsqu'on les laisse entre lame et lamelle, à l'ambiance du laboratoire, c'est-à-dire à 18° de température.

Mélangés avec une gouttelette d'essence de thérébentine, tous meurent en moins de 10 m.

Conservés dans leurs propres urines, *sucrées et acides*, à l'étuve à 37°, ils périssent tous dans les 12 h., alors que l'urine est devenue alcaline.

Fixation et coloration. — Celle-ci a été difficile, mais comme le nombre de protozoaires est considérable, il est possible de faire une extension rapide et mince de l'urine, avec fixation immédiate par les vapeurs de brome et par l'acide osmique.

La coloration a été faite par l'hématoxyline ferrique, par le Giemsa et par le Leishman, tandis que les flagelles ont été mis en évidence plus particulièrement par le colorant de KLÄUSSNER.

Par ces moyens, il nous a été possible de voir avec toute netteté, le protoplasma du protozoaire, composé de deux sortes de granulations; les unes fines, les autres plus visibles, celles-ci correspondant aux grains chromatiques.

Le grand noyau est placé sur la partie antérieure du corps du protozoaire, uni au blépharoplaste par son filament chromatique.

La membrane ondulante est petite; presque toujours elle parvient à peine à occuper le tiers antérieur du corps parasitaire.

Du blépharoplaste surgit un flagelle, qui se divise comme nous l'avons dit bientôt en deux, rarement en trois et même en quatre branches. Parfois, deux flagelles naissent à la fois, lesquels se subdivisent en deux autres, peu après.

L'*axostyle* est peu visible et beaucoup plus mince que celui du *Trichomonas intestinalis*, ce qui explique le peu de mobilité du spicule qui le termine. Celui-ci est grêle, s'amincit rapidement; il est très peu granuleux. La taille la plus fréquente du *Trichomonas* atteint de 30 à 40 μ de longueur, y compris le spicule qui n'atteint pas 10 μ . Les flagelles sont presque toujours plus longs que le corps du protozoaire.

Traitement. — En employant, pour la vessie, la thérapeutique

que nous avons instituée il y a quelques années pour l'intestin, les gencives et le vagin, nous avons obtenu la confirmation la plus complète de l'efficacité de cette thérapeutique si simple, que nous employons dans la clinique, après l'avoir contrôlée au laboratoire, et qui consiste dans l'application de l'essence de térébenthine.

Pour cela, nous avons préparé aseptiquement une injection intravésicale journalière composée de :

Un jaune d'œuf (1) battu avec 30 gouttes d'essence de térébenthine et 10 gouttes de laudanum, dilué en 4 cuillerées d'eau stérile. Cette injection intravésicale se fait pendant 3 jours en la laissant dans l'intérieur de la vessie le plus longtemps possible.

Le résultat ne se fit pas attendre, car après les 3 jours, comme dans l'entérite à *Trichomonas*, on ne revit plus de parasites dans l'urine, laquelle a repris sa transparence. La pollakiurie est réduite à celle qui est naturellement produite par le diabète.

L'albumine a disparu avec le parasite.

CONCLUSIONS

1° Nous venons de constater le premier cas de trichomonose vésicale décrit au Pérou.

2° Le parasite offre sensiblement les caractères du *Trichomonas vaginalis*.

3° Il a été rencontré dans la vessie d'une femme diabétique dont l'urine chargée de sucre, est acide ; le protozoaire n'a pas infecté le vagin.

4° Le parasite meurt lorsque l'urine est affectée de fermentation alcaline ; et il périt instantanément lorsqu'on le met en contact avec l'essence de térébenthine entre lame et lamelle.

5° Le parasite n'a donné d'autres symptômes cliniques que de la piurie et de la pollakiurie modérées.

6° Le traitement térébenthiné intravésical exerça une action nette, rapide et spécifique contre ce protozoaire, comme lorsqu'il s'est agi des infections à *Trichomonas* des gencives, de l'intestin ou du vagin.

(1) Le jaune d'œuf a la propriété de faire disparaître les propriétés irritantes de l'essence de térébenthine.

Au sujet de la prophylaxie de la Maladie du sommeil,

Par A. THIROUX.

Me trouvant en Annam en 1917, j'avais reçu la visite d'un industriel, M. MURAT, qui extrayait du *Melaleuca viridiflora* une huile essentielle brunâtre (huile de cajeput). M. MURAT demandait quel usage pouvait être fait de cette huile, sous-produit résultant de la rectification de l'huile de cajeput dans le but d'en extraire une substance analogue au Gomérol.

Me basant sur le fait que les Annamites brûlent des branches vertes de *Melaleuca* au-dessus de leurs sampans avant de les mettre à l'eau, l'huile de cajeput fut employée avec succès pour protéger un sampan contre les attaques des tarets. Son odeur pénétrante et particulièrement persistante était encore très nettement perceptible sur la coque d'un sampan retiré de l'eau 2 mois après badigeonnage.

L'huile de cajeput préserve aussi les arbres (Lilas de Perse) des vers blancs et des fourmis.

En présence de ces résultats, notre camarade le docteur MOTAIS, à la même époque, l'a employée avec succès pour se préserver de la piqûre des sangsues, au cours d'un voyage dans la forêt indochinoise et l'huile de cajeput se vend actuellement dans les pharmacies de Saïgon sous le nom d'antisangsues.

Le docteur VARNEAU, médecin aide-major de 1^{re} classe des troupes coloniales, auquel j'avais conseillé d'essayer l'huile de cajeput comme préventif contre les piqûres des glossines m'adresse une lettre, dont j'ai cru intéressant d'extraire le passage suivant pour être communiqué à la Société de Pathologie exotique :

« J'ai fait un essai avec l'essence de cajeput, dont vous m'aviez parlé à Marseille. Les résultats sont ceux que vous pensiez.
« Dans un gîte à mouches, sur la berge de l'Oubangui j'ai, après
« les avoir bien fait laver, enduit deux indigènes d'essence de
« cajeput (ma provision ne me permettant pas de faire plus) et
« je leur ai fait couper de la brousse avec deux indigènes témoins.
« Les premiers n'ont pas été piqués (ou à peine, dans des régions
« sans doute mal recouvertes par l'huile) les autres l'ont été énormément ; je les surveillais caché dans ma moustiquaire. J'ai
« ensuite fait une injection d'atoxyl aux deux témoins. Je suis
« convaincu que l'on devrait fournir de cette essence aux Euro-
« péens pour les cas assez fréquents où ils ont à traverser, sur-
« tout en pirogue, des régions très infestées. Cela serait très

« coûteux actuellement; il faudrait faire cultiver le cajeput
« ici. Peut-être y aurait-il quelque chose à rechercher avec
« l'essence de citronnelle; un industriel de l'Oubangui est en
« train d'en faire de grandes quantités par des procédés indu-
« striels peu coûteux. ».

Nous estimons qu'il y aurait un très grand intérêt à poursuivre les recherches dans la voie où s'est engagé VARNEAU; la prophylaxie par les huiles aromatiques serait très bien acceptée par les indigènes, qui ont l'habitude de s'enduire la peau et la figure de corps gras. Les huiles essentielles pourraient être employées, seules ou mélangées à d'autres huiles ou mieux encore aux corps gras utilisés par les indigènes, tels que le beurre de Karité. Il y aurait lieu de pousser principalement les recherches du côté des essences dont l'odeur, à cause de sa persistance et de sa ténacité, n'exigerait pas des onctions journalières.

Au sujet de l'action empêchante de la couleur blanche sur la ponte des moustiques, dans les jarres indigènes blanchies à la chaux,

Par M. BOREL

A la suite d'une série d'expériences (1), nous avons conclu à l'action exclusive de la couleur blanche, dans l'absence de toute ponte des culicides familiers, si leur gîtes, jarres d'eau de consommation, avaient été badigeonnés avec un lait de chaux épais. Le carbonate de chaux dissous dans l'eau, dans les conditions naturelles, n'oppose aucun obstacle au développement des œufs et des larves qui y sont déposés, et n'a donc aucune action toxique. Il n'agit pas non plus par ricochet en inhibant la culture des algues microscopiques nécessaires à leur nutrition. Cette flore s'y développe parfaitement et si l'expérience est poursuivie un certain temps, un mois et demi à deux mois, tapisse les parois du récipient qui prennent une teinte verte de plus en plus foncée; quand un certain degré d'assombrissement est atteint, les moustiques recommencent à pondre normalement leurs œufs. Il est donc nécessaire de recourir à un nouveau badigeonnage, avant que ce stade soit atteint, c'est-à-dire chaque mois au minimum.

(1) Voir *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, n° 9, 1925, p. 779.

Note sur les gîtes de *Neocellia maculata*
en Cochinchine et dans le Sud-Annam,

Par M. BOREL

Dans le courant du mois de juillet nous avons été invité à nous rendre sur deux plantations, où le paludisme sévissait cruellement. L'une était située en terre rouge, à 70 km. à l'Est de Saïgon, l'autre en terre rouge également, mais dans le Sud de la chaîne annamitique, à 850 m. au-dessus du niveau de la mer. Les deux plantations étaient traversées par des cours d'eau (suoi) aux eaux claires qui y prenaient naissance; leur cours par gradins étaient ralenti par la présence d'herbes abondantes, mais de peu de hauteur. Aucun arbre n'apportait son ombrage. C'est dans ces conditions que nous avons noté la présence de la larve de *Neocellia maculata*, en certains points si répandue qu'un coup de filet jeté au hasard en ramenait de 16 à 18; que 26 nymphes, prise au hasard et mises à l'éclosion donnaient naissance à 25 adultes *maculata* typiques. Dans l'une de ces plantations, une vingtaine de coolies ont été immédiatement mis au travail pour désherber le cours des suoi et assurer l'écoulement régulier des eaux; nous avons suivi toute une journée l'action de ces mesures sur les larves.

LAMBORN dans « *the Nature and function of the causal tufts of malayan anopheline larve* », rapporte l'opinion du Docteur WATSON : « les œufs de *maculata* sont déposés dans l'eau la moins profonde possible, habituellement au commencement d'une ravine. De ces sources les larves sont emportées par le courant, mais ne peuvent pas être entièrement entraînées par les plus forts courants ou les pluies. Je les ai rencontrées dans une tranchée, après une averse de deux pouces. Je les ai examinées à plaisir dans un étang clair au pied d'un rocher que l'eau battait avec une force considérable, car le rocher coupait le pool à 45° et sa face avait un pied de long. Le courant d'eau avait encore sa force accrue par la forme en entonnoir du rocher et toute l'eau venant battre vers la face était assemblée en un courant massif quand elle entraînait dans l'étang. Les larves ne jouaient pas exactement comme des truites, tête au courant, mais flottaient en rond, et chacune, à un moment ou l'autre, nageait droit dans le courant à une faible distance, puis se pendait aux flancs du rocher apparemment nu, en pleine force du courant. »

L'opinion que nous nous sommes faite par une journée d'ob-

servations est moins conforme à celle du Docteur WATSON. Le désherbage libérant le cours de l'eau, nous avons vu les larves entraînées, puis quand des poches se produisaient en bordure du ruisseau, poches où l'eau demeurait calme, elles pouvaient s'attacher à des herbes coupées, à des feuilles mortes, à des pierres, par leurs soies caudales. Si on faisait disparaître la poche, les larves, reprises par le courant, essayaient de lutter, souvent se laissaient couler à pic, mais finissaient toujours par être emportées. Parfois elles rencontraient en plein courant un objet auquel elles s'attachaient, mais ce n'était jamais que temporaire et elles ne tardaient pas, comme lassées, à se laisser aller au cours de l'eau.

A environ 2 km. du point où ces observations furent faites, les deux suoi de la plantation qui s'étaient réunis bien en deçà en un torrent, dégringolaient par cascades successives d'une cinquantaine de m., une dénivellation fort rapide d'environ 300 m.; nous y avons soigneusement recherché la présence de larves, sans en noter d'autres, dans des eaux tranquilles de creux de rocher, que celles de *Stegomyia vittata*. Il faut ajouter qu'à ces chutes la grande végétation était abondante, tout le terrain recouvert par de la haute futaie, et nous savons que dans ces conditions on ne trouve pas la larve de *maculata*.

Les travaux effectués au suoi avaient supprimé un coude d'environ 30 m. de diamètre, et nous pensions qu'avec le temps splendide et ensoleillé dont on jouissait, l'assèchement de l'ancien lit serait rapide et complet. Le lendemain nous allions voir les résultats, mais une mare étroite avait recueilli les eaux restantes, et les larves de *maculata* s'y étaient réunies en nombre considérable. Il fut facile par le pétrolage de les supprimer, puis la petite mare fut comblée.

Nous vérifierons, quand l'occasion s'en représentera, ces observations qui ont leur importance, car le désherbage et la régularisation du cours des ruisseaux auraient rapidement un résultat heureux dans la prophylaxie du paludisme, en supprimant les gîtes d'un anophèle qui est certainement le plus meurtrier des vecteurs de l'endémie.

Institut Pasteur de Saïgon.

Contribution à l'étude du Phlébotome en Aunis,

Par P. ROSSI.

Les phlébotomes ont été, ces dernières années, signalés dans plusieurs régions de la France. FOLEY les rencontre dans la Haute-Marne; LARROUSSE, dans l'Oise; LANGERON, dans la Seine; PARROT, dans les environs de Paris; ROUBAUD, dans le Puy-de-Dôme. En décembre 1924, J. LEGENDRE publie, dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, une note relative à leur existence en Saintonge, à Pons.

Ces diptères ne sont pas rares en Aunis; aussi, nous avons essayé de préciser quelques points de leur biologie: habitudes, mode de copulation, ponte, éclosion des œufs, influence des conditions atmosphériques, etc. Le Professeur ROUBAUD, à qui nous sommes heureux de témoigner toute notre reconnaissance, a identifié les spécimens que nous lui avons adressés, au *Phlebotomus perniciosus* Newst.

Toutes les observations, relatées dans cette courte étude, ont été faites à La Rochelle, dans le jardin ou les appartements de la villa que nous habitons à La Genette.

En Aunis, le phlébotome, essentiellement saisonnier, ne se montre que de juin à septembre, par vagues successives. En 1926, les premiers ont été recueillis le 4 juin.

Du 21 juin au 29 juin, une vague importante permet la capture quotidienne de plusieurs exemplaires.

Du 29 juin au 17 juillet, période de calme; prise de deux femelles et d'un mâle.

Du 18 juillet au 4 août, nouvelle vague.

Du 4 août au 18 août, accalmie (sauf le 12 où, après une nuit et une matinée de pluie, 12 femelles ont été capturées).

Du 19 au 22 août (journées caniculaires), chasses abondantes.

25 août, un exemplaire.

29 août, un exemplaire aperçu, mais non attrapé.

2 septembre, dernier spécimen.

Depuis cette époque, les recherches ont été vaines.

Le mois de juin et le début d'août sont les deux époques, pendant lesquelles le phlébotome pullule de préférence.

Il est facile de capturer vivant le phlébotome, posé contre un mur, en appliquant sur lui un tube de 1 cm. 1/2, de diamètre,

fermé à une extrémité. Pour nos tentatives d'élevage, nous plaçons les insectes vivants dans des tubes ou, le plus souvent, dans des cages de tulle à mailles très serrées, à plancher recouvert de terre, riche en débris organiques et légèrement humide.

Les femelles dominent nettement par leur nombre; on en compte, en moyenne, 6 pour un mâle; ceux-ci, à la loupe, ou même à l'œil nu, se distinguent facilement, par leur extrémité postérieure élargie.

Le phlébotome est à peu près invisible, à l'extérieur, pendant les heures chaudes de la journée, qu'il passe dans les habitations, hangars, water-closets, etc... Il recherche les lieux obscurs, plutôt secs. Le rez-de-chaussée est plus visité que les étages supérieurs, et cela, pour deux raisons : 1° l'insecte ne vole ni très haut ni très loin de son gîte; 2° la ventilation et les courants d'air, plus intenses dans les étages supérieurs, gênent considérablement le vol du phlébotome, ainsi que semble le démontrer le fait suivant :

L'une des chambres, très ventilée, du premier étage, était notablement moins visitée que sa voisine immédiate, de même orientation, dont la porte, sans cesse fermée, arrêtait tous les courants d'air. L'ouverture ou la fermeture des portes permettait d'obtenir l'augmentation ou la raréfaction des phlébotomes, alternativement, dans l'une ou l'autre pièce. Un nombre supérieur d'insectes correspondait toujours à la ventilation, la plus modérée.

Les mâles et les femelles, à jeun, se tiennent plus volontiers vers la partie supérieure des murs, exceptionnellement au plafond, à moins qu'au cours d'une tentative de chasse ils n'aient été dérangés plusieurs fois. Les femelles, gorgées de sang et alourdies, préfèrent la partie inférieure ou moyenne des murs; cependant, celles dont l'estomac est peu dilaté (repas peu copieux ou digestion avancée) gagnent le haut des murs. Le phlébotome ne se pose jamais obliquement ou horizontalement, mais toujours verticalement, la tête dirigée vers le haut. Les 6 pattes participent à l'appui, les postérieures n'étant pas relevées comme chez les *Culex*. Il ne marche jamais contre les murs; il se déplace en sautillant, en ne voletant qu'à quelques centimètres.

Dès la fin du jour, le phlébotome se met en chasse; son vol est silencieux, court; un mètre, au plus, à chaque envolée. L'obscurité des appartements le prédispose aux ébats avant le crépuscule. Dans les jardins, il ne vole et ne pique généralement pas avant la fin du jour; toutefois, nous avons pu constater que, dans certaines conditions, bien déterminées, il attaque

l'homme à toute heure. Ces attaques diurnes, qui dépendent strictement des perturbations atmosphériques, coïncident toujours avec la fin d'une série de grands vents. Le diptère, entravé dans son vol, ne peut quitter son gîte. Affamé par un jeûne trop prolongé, il pique à toute heure, dès qu'il peut sortir. Pendant toutes les périodes de vent ou de tempête, pendant la pluie, aucun insecte ne se montre; dès la fin de ces troubles de l'atmosphère, il reparait. (Certaines piqûres diurnes, mises à l'actif du phlébotome, sont, en réalité, causées par un autre diptère, au corps trapu, noirâtre, que nous n'avons pu malheureusement capturer. Par son vol plus lourd, ses ailes horizontales, sa piqûre très douloureuse laissant après elle une papule, il rappelle les *Culicoides*). La petite taille, la bosse, et surtout la disposition des ailes, à 45° au-dessus du thorax, font reconnaître le phlébotome, dont la femelle seule s'attaque à l'homme. Elle pique les parties découvertes, front, tempes, oreilles, poignets, mains, parfois même à travers de fins tissus, comme des chaussettes de fil, bas de soie. Chez la femme, la partie supéro-externe du bras est particulièrement appréciée. L'insecte se laisse tomber lourdement, les ailes relevées, le corps parallèle à la peau, sur laquelle il court quelques instants à la recherche d'un endroit favorable, étend ses pattes comme pour prendre un point d'appui solide, baisse la tête et enfonce sa trompe aux deux tiers. Une sensation de brûlure se perçoit au bout de quelques secondes (laps de temps nécessaire à la salive pour arriver dans la plaie) et dure peu. Dès l'enfoncement des pièces buccales, l'on voit, par transparence, le sang aspiré arriver dans l'estomac qui se gonfle et, en 2 ou 3 m., occupe tout l'abdomen, devenu globuleux, noirâtre. Le phlébotome n'interrompt pas son repas, malgré l'application d'un tube de verre qui l'emprisonne. Un point rouge, sans papule consécutive, est la seule trace persistante de la piqûre. Sur les femmes, il n'est pas rare de voir le capillaire percé, se dessiner d'une façon très apparente, puis rapidement, s'affaïsser et redevenir invisible. Après un repas, l'envol est lourd.

La durée de la digestion semble proportionnelle à la quantité de sang ingéré. Un estomac, peu distendu, se vide en 4 jours; 5 et souvent 6 jours, ont été nécessaires à la digestion d'un repas copieux. En captivité, le mâle se pose parfois sur le sol humide de la cage; l'abdomen prend alors une teinte foncée, semblant indiquer que l'insecte a mangé et, probablement, des débris organiques.

Copulation. — Nous avons pu assister, une seule fois, à l'accouplement de deux phlébotomes prisonniers. Le mâle, par

bonds successifs, se rapproche de la femelle, en arrière de laquelle il se pose, la tête dirigée vers le haut; il remue son abdomen, d'un côté à l'autre, puis brusquement, fait un tête à queue. Au cours de ce mouvement, son armature génitale saisit l'extrémité du corps de la femelle. Pendant 25 m. environ, le couple restera immobile, les deux insectes dans le prolongement l'un de l'autre, le mâle ayant la tête en bas. C'est le seul moment, où ce diptère abandonne la position verticale la tête en haut.

Ponte. — La ponte eut lieu à deux reprises, le 9^e jour. Dans les cages, une petite dépression sombre et humide de la terre était recherchée par la femelle. En tubes, les œufs, au nombre de 12 à 18, sont déposés contre la paroi. Les ailes de la femelle, jusqu'alors relevées à 45°, s'abaissent jusqu'à l'horizontale ou se rabattent le long du corps, les pattes sont étendues. L'abdomen, d'abord relevé, s'abaisse avant l'expulsion des œufs. La femelle meurt le jour de la ponte ou le lendemain.

L'œuf, ovalaire, convexe sur une face et légèrement aplati sur l'autre, mesure environ de 0 mm. 3 à 0 mm. 4; sa couleur s'assombrit, peu à peu, du jaune clair au brun foncé. Au bout de 10 jours, par une fente longitudinale, au niveau du pôle supérieur, sort une minuscule larve de 0 mm. 4, blanche, à tête noire (L'éclosion eut lieu pendant la nuit).

Les larves, très fragiles, obtenues en boîtes de Pétri, succombèrent en moins d'un jour; leur cadavre s'est de suite liquéfié.

Influence des conditions atmosphériques. — L'influence des conditions atmosphériques a retenu longuement notre attention. Le phlébotome ne vole que par beau temps. Ainsi que nous l'avons déjà vu, il ne peut supporter le vent ou les courants d'air. La pluie et l'eau lui sont néfastes. Nous avons constaté que l'adulte succombe de suite, dès qu'en voltigeant dans un tube, il touche l'eau de condensation; une goutte d'eau, mise sur un phlébotome, le tue immédiatement. L'adulte préfère les endroits secs. Notre cave, très fraîche et humide (inondée en partie l'été), ne leur convenait pas. Les chasses, les plus attentives, y ont toujours été infructueuses.

En tubes, le phlébotome supporte aussi difficilement une sécheresse trop accentuée qu'une humidité trop prononcée. La longévité est plus grande (15 jours), dans une atmosphère légèrement humide qu'en milieu sec (10 jours), ou très humide (9 jours). Aucun sujet n'a pu être conservé plus de 15 jours en captivité. Le mâle succombe plus vite que la femelle 7 à 9 jours.

L'humidité paraît, par contre, indispensable pour les phases de l'évolution que nous avons pu étudier.

Dans des tubes, dont l'air est maintenu humide par des cotons, imbibés d'eau, des femelles pondent au bout de 9 jours. Dans des tubes, privés d'humidité, la ponte ne se fait pas.

Les œufs n'éclosent qu'en atmosphère humide. Le nombre des phlébotomes, augmentant le lendemain ou le surlendemain d'une pluie, nous avons pensé que celle-ci et l'humidité consécutive jouaient un rôle important dans la métamorphose de la pupe en imago.

Le phlébotome est très sensible aux vapeurs du chloroforme, benzine, éther qui le tuent instantanément. Le thymol, la naphthaline l'éloignent et l'intoxiquent plus lentement.

Nos expériences d'élevage que nous espérons poursuivre en 1927, ont été prématurément interrompues. Des myriapodes, nés dans la terre, recouvrant le plancher des cages, ont dévoré tous les insectes.

Le phlébotome ne joue, en Aunis, aucun rôle pathogène et n'attire l'attention que par des piqûres, moins désagréables que celles des *Culex* si abondants à La Rochelle.

Direction des Services Vétérinaires de La Rochelle.

Sur la constitution du canal alimentaire chez les phlébotomes

Par V. NITZULESCU.

Dans *Indian Medical Research Memoirs*, n° 4, février 1926, S. R. CHRISTOPHERS, H. E. SCHORTT et P. J. BARRAUD apportent une très minutieuse contribution à l'anatomie du *Phlebotomus argentipes*. Les amples détails et les excellentes figures données par ces auteurs, dont l'autorité est incontestable, sont de nature à combler beaucoup de lacunes qui existaient dans nos connaissances sur l'anatomie des phlébotomes, insectes dont le rôle pathogène s'affirme chaque jour davantage.

Mais nous ne pouvons pas nous rallier entièrement à l'avis de ces auteurs en ce qui concerne le rapport des pièces piqueuses dans la constitution du canal alimentaire. En effet, à la suite des nombreuses dissections et coupes microscopiques que nous avons faites (1) pour étudier l'appareil piqueur des phlébotomes,

(1) Nous avons commencé par étudier le *Phlebotomus papatasi*. Nous avons retrouvé la même disposition sur toutes les autres espèces que nous avons pu examiner, parmi lesquelles le *Phlebotomus argentipes*.

Nous remercions vivement M. le Prof. BRUMPT et M. le Docteur M. LANGERON, qui ont mis à notre disposition tout ce matériel.

nous avons acquis la conviction que les deux mandibules jouent un rôle beaucoup plus important qu'on ne leur a attribué dans la constitution du canal alimentaire. Elles ne se bornent pas à renforcer sur les côtés le canal formé par l'épipharynx et l'hypopharynx, mais, en recouvrant complètement l'hypopharynx, ce sont elles qui forment la moitié ventrale du canal alimentaire. Comme la superposition des mandibules à l'hypo-

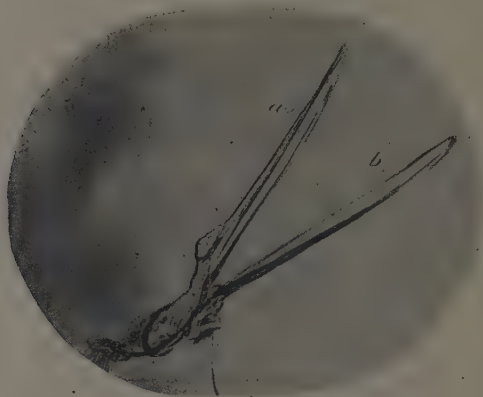


Figure 1. — Armature buccale des Phlébotomes.

Le faisceau de 4 pièces réunies. En *a* le labrum, en *b* l'hypopharynx et les deux mandibules (Microphotographie originale).

pharynx est complète, leurs pointes ne reposent pas sur les surfaces chagrinées du labium, mais sur l'extrémité de l'hypopharynx. Pour mieux expliquer la manière dont, à notre avis, les choses se passent en réalité, nous essaierons d'exposer brièvement ci-après le résultat de nos dissections.

Toutes les fois que nous avons fait la dissection du phlébotome femelle nous avons été impressionné par l'étroite union des quatre pièces suivantes : le labre-épipharynx, l'hypopharynx, et les deux mandibules (fig. 1). De ces quatre pièces, trois sont étroitement réunies de façon à donner l'impression d'une pièce unique. Ce sont l'hypopharynx et les deux mandibules. Si nous regardons de plus près la disposition de ces trois pièces nous remarquons qu'elles se recouvrent complètement dans toute leur longueur, sauf du côté de leurs racines où elles se séparent (fig. 2).

Si nous séparons les mandibules, nous voyons de suite que

leur forme est dictée par la disposition qu'elles auront à occuper dans la trompe et par la forme de l'hypopharynx auquel elles

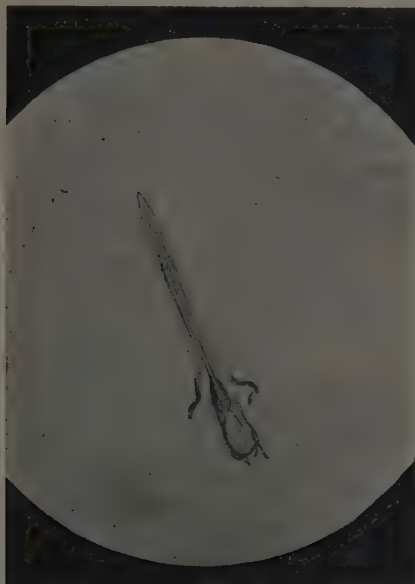


Figure 2. — *Armature buccale des Phlébotomes.*

Les trois pièces : hypopharynx, mandibule gauche, mandibule droite, réunies sous la forme d'une pièce unique à 3 racines (Microphotographie originale).

ont à se superposer (fig. 3). En effet, comme l'hypopharynx est exactement médian et comme l'insertion des deux mandibules est



Figure 3. — *Une Mandibule.*

On remarquera la forte courbure de la portion proximale.

latérale, celles-ci doivent présenter dans leur portion proximale une forte courbure, telle qu'elle permettra aux deux mandibules

d'obliquer en dedans et d'entrer dans le plan médian. Comme les deux mandibules se superposent l'une à l'autre il en résultera une certaine asymétrie entre les courbures respectives des deux côtés. Dans leur portion distale, les deux mandibules présentent un amincissement et se terminent en pointe, comme l'hypopharynx sous-jacent. La longueur des mandibules est égale à celle de l'hypopharynx. L'extrémité de la mandibule n'est dentelée que sur un seul côté, le côté interne. Mais quand les deux mandibules se superposent elles forment comme un organe à extrémité unique, lancéolé et dentelé sur ses deux côtés comme dans la fig. 4. Comme les dents de chaque mandi-

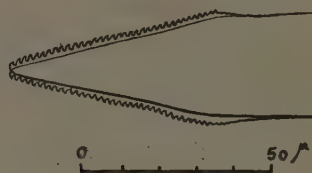


Figure 4. — Dessin à la chambre claire; les deux mandibules superposées.

bule sont placées sur le côté interne, ces deux organes coupent en se croisant l'une sur l'autre. Nous pouvons nous en rendre compte encore en examinant les muscles. De ceux qui actionnent les mandibules, le plus fort est l'adducteur, qui presse le bord dentelé dans les tissus.

Avant d'en terminer avec la description des mandibules nous soulignons encore une fois que leur superposition est complète et que ces organes ne débordent aucunement l'hypopharynx, depuis le moment où elles l'ont rejoint à la base, jusqu'à leur extrémité. Les conséquences que nous pouvons en déduire sont celles que nous avons déjà énoncées au commencement de cette note, à savoir :

1° Les mandibules n'ont aucun contact avec le labium. Elles ne peuvent pas reposer sur les surfaces chagrinées du labium que j'ai retrouvées sur toutes les espèces de phlébotomes examinées, et qui existent même chez les mâles qui n'ont pas de mandibules.

2° On ne peut parler d'un *espace supra-hypopharyngien* que pour une toute petite portion de l'hypopharynx, tout à fait près de la base de la trompe, là où les deux mandibules ne se sont pas rejointes. Dans tout le reste de l'hypopharynx, les mandibules lui sont étroitement accolées en épousant parfaitement

la forme excavée. L'espace destiné à l'écoulement du sang sera donc désigné beaucoup mieux sous le nom d'espace *supra-mandibulaire* (fig. 5).

On pourrait naturellement objecter à cette interprétation de la disposition des pièces piqueuses, qu'il ne s'agirait que d'une position de repos, et qu'au moment de la succion, les deux mandibules se mettraient de côté, laissant au labre épypharynx et à l'hypopharynx la possibilité de se réunir. Mais avant de soulever une telle objection, on doit se souvenir du fait que les deux

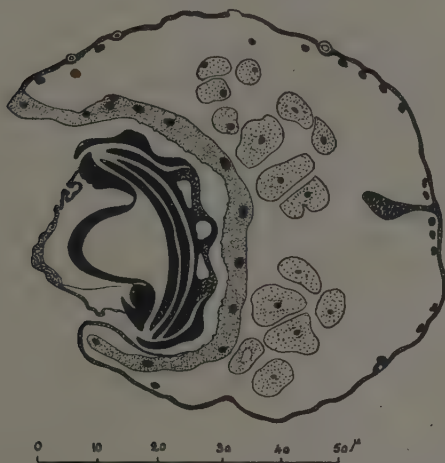


Figure 5. — Dessin à la chambre claire, d'une coupe transversale passant par la trompe du phlébotome femelle.

mandibules ne fonctionnent pas en s'écartant, mais au contraire en se croisant. Et, même si on suppose que les deux mandibules, la piqure faite, s'écartent chacune dans la plaie produite par sa congénère, leur courbure basale est si prononcée et leur largeur est telle, qu'elles doivent en ce cas diverger par leurs extrémités beaucoup plus qu'il ne nous serait possible de nous l'imaginer.

Nous sommes donc persuadé que chez les phlébotomes femelles le canal alimentaire est fermé dans sa moitié inférieure par les mandibules et non par l'hypopharynx. Cette position nous paraît d'autant plus facile à admettre, qu'il ne s'agit pas du premier cas de ce genre dans le monde des Diptères. Tout

récemment M. LÉON (1) a signalé une disposition analogue chez *Culicoides pulicaris*.

*Travail du laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de médecine de Paris.*

Le parasitisme intestinal au Congo français,

Par R. BOISSEAU.

Le parasitisme intestinal, extrêmement répandu au Congo, a dû être un peu négligé en raison de l'importance accordée, à juste titre, à la trypanosomiase dont les ravages absorbent la majeure partie des efforts du personnel sanitaire de la colonie.

Nous avons eu l'occasion de faire un certain nombre d'examen de selles dans une région située sur le cours de la Sangha et de la N'Goko, entre le 12° et le 15° de longitude E., l'Equateur et le 3° parallèle N. où la maladie du sommeil, en régression, nous permettait de consacrer quelques loisirs à ces recherches. Nous croyons utile de publier des chiffres susceptibles de contribuer à l'établissement d'une statistique qui reste à faire.

Nous avons examiné systématiquement les selles d'indigènes que nous rassembleons au cours des tournées de dépistage de la trypanosomiase et de vaccination antivariolique. 200 d'entre eux environ, ont été examinés à la formation sanitaire où ils étaient en traitement pour des affections diverses n'intéressant pas spécialement l'appareil digestif.

Pour chaque sujet, nous avons procédé à l'examen direct d'une seule préparation. Nous opérions sur des matières fraîchement émises et sans addition d'eau distillée, utilisant l'objectif 4 et l'objectif 6.

Le temps ne nous permettant pas de nous attarder sur chaque lame, nous arrêtons l'examen lorsque nous estimions avoir parcouru un nombre suffisant de champs, sans être assuré toutefois d'avoir épuisé la préparation.

Jamais nos sujets n'ont reçu de purgation préalable.

Quand nous avons affaire à des matières dures, nous piquions le fil de platine à l'intérieur et le promenions ensuite en surface

(1) N. LÉON, L'armature buccale et la pompe salivaire de *Culicoides pulicaris*, *Bull. Acad. Roumaine*, IX, n° 1-2, 1924.

dans les anfractuosités, pour avoir le maximum de chances de recueillir des parasites en un seul prélèvement.

Nous insistons sur la brièveté des examens et les conditions souvent défectueuses dans lesquelles ils furent faits, nos chiffres devant, de ce fait, être au-dessous de la vérité.

Sur 840 indigènes examinés nous avons trouvé :

687	porteurs d'ankylostomes, soit . . .	81 0/0
547	— d'ascaris, soit . . .	65 0/0
571	— de trichocéphales, soit . . .	68 0/0

ce qui donne un index total de 214 0/0.

176	étaient porteurs de 1 parasite, soit . . .	21 0/0
361	— — 2 — . . .	43 0/0
303	— — 3 — . . .	36 0/0

Ces associations parasitaires étaient les suivantes :

Ankylostome, Ascaris, Trichocéphale . . .	303
Ankylostome, Trichocéphale . . .	166
Ankylostome, Ascaris . . .	134
Ascaris, Trichocéphale . . .	61

Ont été trouvés seuls :

Ankylostome . . .	87 fois
Ascaris. . .	51 —
Trichocéphale. . .	38 —

— Pas un seul sujet ne fut trouvé indemne.

On observe rarement un seul œuf de chaque espèce : le plus souvent, chacune d'elles est très largement représentée.

Nous n'avons jamais rencontré d'œuf de bilharzia malgré l'attention particulière que nous avons apportée à cette recherche.

Nous avons constaté plusieurs fois la présence d'amibes chez des malades qui ne figurent pas dans la statistique et qui étaient venus nous consulter pour une diarrhée sanguinolente. Ils n'ont pas présenté de complications et quelques injections d'émétine ont eu facilement raison du syndrome diarrhéique.

Le tableau ci-après indique la répartition des examens suivant l'âge et le sexe des sujets, ainsi que les pourcentages suivant le nombre et l'espèce des parasites.

	1 à 3 ans		4 à 7 ans		8 à 15 ans		adultes	
	g.	f.	g.	f.	g.	f.	h.	f.
Sujets examinés	35	24	266	156	162	78	91	28
Pour 100 :								
Porteurs de 1 parasite.	17	12	21	21	22	15	29	15
— 2 —	45	50	42	39	44	44	39	60
— 3, —	37	37	36	37	32	39	30	39
Porteurs d'ankylostomes	80	75	75	64	82	84	91	92
Porteurs d'ascaris	71	79	68	62	64	73	46	78
Porteurs de trichocéphales	71	70	70	72	62	72	58	60

Il faut noter la fréquence du polyparasitisme à tous les âges, sans excepter les enfants au sein (1) et le pourcentage élevé de chaque espèce. Seul ou associé l'ankylostome vient en premier lieu. En second vient le trichocéphale qui, plus souvent associé que l'ascaris est, par contre, plus souvent rencontré seul.

Il est difficile de dire dans quelle mesure le parasitisme se rattachait aux troubles présentés par les indigènes que nous examinions. En principe, nous ne nous adressions pas à des malades mais, comme nous l'avons dit, à des individus réunis à l'occasion des vaccinations et du dépistage de la maladie du sommeil. Il nous eût fallu un temps considérable pour faire la part de la trypanosomiose ou des autres affections endémiques. Nous devons dire, cependant, que beaucoup se plaignaient de douleur épigastrique, de troubles gastro-intestinaux, de fatigue et avaient une muqueuse conjonctivale très pâle. De nombreux enfants de 4 à 7 ans présentaient un état de misère physiologique très marquée, ayant entravé la croissance.

C'est à la formation sanitaire que nous avons pu observer des cas typiques d'ankylostomiose s'accompagnant d'œdèmes, de géophagie et d'anémies intenses ayant entraîné la mort. Nous y avons observé également des occlusions intestinales, des ictères brusques, de asphyxies dont la brutalité en imposait pour des complications vermineuses, toute autre cause étant écartée. L'impossibilité de faire des autopsies ne nous a malheureusement pas permis de vérifier l'exactitude du diagnostic. Ces cas s'accompagnaient toujours d'un examen de selles positif et de rejet de nombreux ascaris.

Il est à présumer que beaucoup de morts suspectes d'adultes sont imputables aux vers. Quant à la mortalité infantile elle est très certainement influencée dans une sérieuse proportion. L'en-

(1) En Afrique la mère allaite très tard son enfant. Nous comprenons dans cette catégorie la majorité des enfants de 1 à 3 ans.

fant repose ou se traîne à terre, il porte à la bouche des objets souillés et les cas d'infestation massive susceptibles d'entraîner des accidents pulmonaires graves et même mortels ne doivent pas être exceptionnels. Les parents déclarent que la mort a été précédée de coliques ou de toux de courte durée que l'on met trop souvent, à notre avis, sur le compte du refroidissement.

La notion de parasitisme n'est pas étrangère à l'indigène. Un certain nombre d'entre eux qui n'avaient jamais vu de médecin nous demandaient du médicament pour les vers. Ce traitement de l'affection est très populaire malgré les désagréments de médicaments et d'une cure souvent pénible.

A la consultation journalière, nous traitons systématiquement les adultes par le thymol et les enfants par la santonine. Aux premiers nous administrons le thymol finement pulvérisé, suivant la règle donnée par LE DANTEC (1) : 1 g. le 1^{er} jour, en 2 prises ; 2 g. le 2^e jour, en 2 prises ; 3 g. le 3^e jour en 3 prises, à quelques heures d'intervalle. Nous faisons les recommandations d'usage au malade et le laissons partir. Nous n'avons jamais eu d'accident. Il ne nous a presque jamais été possible de vérifier les résultats du traitement mais plusieurs fois les indigènes traités sont venus nous demander à nouveau du médicament, quelques mois après.

Nous avons dû renoncer à donner du thymol aux enfants, en raison de leur répugnance invincible et de peur de les éloigner.

Nous traitons spécialement chez eux l'ascaridiose au moyen de la santonine associée au calomel et à une certaine proportion de lactose pour faciliter la pesée et l'ingestion. Ce traitement, toujours suivi d'un résultat aisément constatable par les parents nous amenait beaucoup de malades.

Quant aux mesures prophylactiques elles sont surtout du ressort de l'administration et nous ne manquons pas de faire observer l'importance du débroussement et du désherbage à une certaine distance des cases indigènes, l'habitude des enfants étant de satisfaire leurs besoins au plus près. Pour l'adulte, qu'une certaine pudeur pousse à s'éloigner un peu plus dans la brousse, nous recommandions au chef de village de faire creuser des fosses, en arrière d'un rideau d'arbres, au milieu d'un espace désherbé de 5 m. sur 5 m. D'après le Professeur Joyeux (2) les larves d'ankylostomes ne franchissent guère plus de 10 cm. en terrain sec et elles se trouvent collectées dans les endroits où les

(1) LE DANTEC. *Précis de Pathologie exotique*. Traitement de l'ankylostomiase.

(2) P. JOYEUX. *Biologie médicale*, 1924, p. 223.

indigènes déposent leurs ordures, qui constituent de véritables « zones dangereuses ». La règle que nous avons adoptée serait compatible avec le peu de bonne volonté de l'indigène, à la condition d'être très strictement imposée. Les résultats ne s'acquiescent qu'avec beaucoup de patience en Afrique.

Le but de cette note est d'attirer l'attention, pour une part si faible soit elle, sur un chapitre de pathologie coloniale dont l'importance n'échappe à personne, mais qui reste un peu effacé en raison des trop faibles ressources en personnel que la trypanosomiase accapare. Comme le fait très justement observer BRUMPT (1) « ce serait un grand bienfait pour l'humanité et un gain énorme en main-d'œuvre, si nos colonies possédaient assez de médecins de l'assistance aux indigènes pour pouvoir traiter tous les porteurs de vers dont la capacité de travail, réduite de 10 à 80 o/o, peut être récupérée en quelques semaines.

Cela s'applique particulièrement au Congo où les facteurs d'anémie épuisent l'indigène dont l'apathie et la paresse sont peut-être trop fréquemment mises sur le compte de la seule mauvaise volonté.

D'une vaste enquête faite en France sous la direction du Médecin Inspecteur EMILY et confiée au médecin principal COUVY et au médecin-major STEVENEL, il ressort que les indigènes du corps d'armée colonial sont parasités dans une très forte proportion. Le Médecin-Inspecteur EMILY conclut sur la nécessité de combattre le mal sur place. « Tout le monde y gagnera : l'armée qui recrutera des défenseurs plus résistants, et la mise en valeur économique de nos possessions qui disposera de travailleurs plus robustes, par conséquent d'un meilleur rendement » (2). Nous ne pourrions formuler de meilleure conclusion qu'en citant ces paroles que nous nous permettons de lui emprunter.

(1) BRUMPT. *Précis de parasitologie*, 1922, p. 597.

(2) EMILY. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1925, p. 700.

Déparasitation intestinale par le tétrachlorure de carbone,

Par R. DUMAS.

Nous avons été amené à essayer, dans notre dispensaire de Yaoundé, le tétrachlorure de carbone, comme traitement dans les diverses affections parasitaires de l'intestin humain.

Les observations qui vont suivre, portent sur quelques cas d'ankylostomiase, d'ascaridiose et de trichocéphalose. Les malades nous étaient fournis par les chantiers du chemin de fer du centre du Cameroun et nous arrivaient la plupart du temps à une période assez avancée d'amaigrissement, ou tout au moins en mauvais état général.

L'anthelminthique qui nous occupe était absorbé sous forme de capsules gélatinisées, contenant 1 cm³ de médicament rigoureusement pur. Ce produit ainsi préparé et présenté, nous avait été gracieusement envoyé par les Etablissements POULENC.

Ankylostomiase. — M. C. HALL (1), zoologiste principal du « U. S. Bureau of Animal Industry », assimile les propriétés du tétrachlorure de carbone à celles du chloroforme, tout en faisant remarquer qu'il n'a jamais trouvé un anthelminthique donnant des résultats aussi frappants. Les expériences portent sur les ankylostomes du chien, les strongles du cheval et du porc. HALL en absorba lui-même 3 cm³ sans accidents.

A Ceylan, LEACH et KANDY (2) font absorber à un condamné une dose de 10 cm³, suivie d'une deuxième de 2 cm³. Ces doses, bien supportées, ont complètement détruit les ankylostomes et les ascarides. Ils notent le peu d'effet du tétrachlorure de carbone sur le cœur et son inactivité sur les oxyures.

De nombreux auteurs ont depuis employé le tétrachlorure de carbone.

Nous apportons comme contribution à nos connaissances actuelles sur l'action de cet anthelminthique les quelques observations de malades traités dans notre formation sanitaire.

Observation I. — KENGUÉ : Evacué des chantiers pour diarrhée dysentérique.

Etat à l'arrivée : amaigrissement très marqué, saillies osseuses, fonte musculaire, ventre représenté par un énorme trou. Ne peut marcher.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

(1) *Journal Am. Méd. Assoc.*, vol. IV, n° du 5 septembre 1919, p. 652-659.

(2) *Journal Am. Assoc.*, 10 juin 1922, p. 1789.

Traitement : 3 capsules de 1 cm³ de tétrachlorure de carbone. Sérum artificiel, caféine, huile camphrée, etc.

Demande à rejoindre sa famille au bout de 20 jours.

Etat général encore déficient.

Examen des selles : 4 fois négatif.

Observation II. — KAHOU : Même provenance, maigreur très accusée, peut marcher.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

Traitement unique : 3 capsules de tétrachlorure de carbone.

Réclame sa sortie après 12 jours.

Examen des selles négatif.

Observation III. — BASSAKA : Même provenance. Ne peut marcher.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes. Sérum, bismuth, etc.

Examen des selles négatif le 5^e jour. Fait durant son séjour une bronchite grippale dont il guérit. Au bout d'un mois et demi, sa sortie lui étant refusée il s'enfuit au cours de la nuit. Peu de jours avant un nouvel examen des selles s'était montré négatif.

Observation IV. — MIKONA : Même provenance. Cachectique.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

Même traitement que les précédents.

Sorti après examen négatif.

Observation V. — BIDINA : Même provenance. Entré pour diarrhée profuse. Amaigrissement.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

Traitement unique : 3 capsules.

Sort peu de jours après avec un examen négatif.

Observation VI. — TCHÉTOU : Même provenance. Bon état général.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

Traitement : 3 cm³ de tétrachlorure de carbone.

Sort 4 jours après. Examen négatif des selles.

Observation VII. — FOUGAME : Même provenance. Est envoyé pour diarrhée et amaigrissement.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

Traitement : 3 capsules de 1 cm³.

Sort peu de jours après avec un examen des selles négatif.

Observation VIII. — OYOUN ABOHO : Même provenance. Cachexie marquée. Diarrhée profuse.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

Traitement : 3 capsules de tétrachlorure de carbone, sérum physiologique, etc.

Demande à regagner son foyer au bout d'un mois.

2 examens des selles négatifs.

Tous les hommes traités dans ces observations étaient des adultes. Le tétrachlorure de carbone leur a été administré à la dose invariable de 3 cm³, sans aucune sorte de préparation avant, ni sans aucune sorte de précaution après. Dans les cas graves seulement, le seul traitement était le sérum artificiel, pour lutter contre la déshydratation de l'organisme ; et, la médication tonique par huile camphrée et caféine, pour lutter contre un cœur défaillant.

Ascaridiose. — Dans le traitement de l'Ascaridiose par le tétrachlorure de carbone, il a été recommandé, par NICOLLO et HAMPTON, de faire prendre immédiatement après l'absorption du vermifuge, un purgatif, dans le but de faciliter l'expulsion des ascaris lombricoïdes.

N'ayant pas de *Chenopodium*, nous n'avons pu établir un terme de comparaison entre ces deux médicaments; nous n'avons pu les employer associés, ainsi que l'ont essayé plusieurs auteurs.

Les résultats que nous avons obtenus dans l'ascaridiose sont inconstants et si dans quelques cas on observe l'expulsion d'ascaris et la disparition des œufs, dans un assez grand nombre d'autres cas le tétrachlorure de carbone s'est montré entre nos mains inefficace.

Trichocéphalose. — Nous ignorons totalement si le tétrachlorure de carbone a été essayé dans cette affection. Comme il nous a été donné d'en observer quelques cas, nous les avons traités par le tétrachlorure de carbone, qui nous a donné d'excellents résultats.

Observation I. — NTANHEIM PETER : Vient du chemin de fer d'où il nous arrive en pleine cachexie avec une diarrhée profuse.

Examen des selles : œufs de trichocéphales.

Traitement : 3 capsules de tétrachlorure, sérum, etc.

Sorti après plusieurs examens négatifs.

Observation II. — TENKA : Même provenance. Pas de cachexie.

Examen des selles : œufs de trichocéphales.

Traitement : 3 capsules de tétrachlorure de carbone, suivies d'un purgatif salin.

Sort peu après ; un examen négatif.

Observation III. — NKANGAM : Même provenance. Entre pour diarrhée.

Examen des selles : œufs de trichocéphales.

Traitement : 3 capsules de tétrachlorure de carbone.

Examen des selles : négatif à la sortie.

Observation IV. — FOCHO : Même provenance. *Cachexie extrême.*

Examen des selles : œufs de trichocéphales.

Traitement : 3 capsules de tétrachlorure de carbone. Meurt dans la journée.

Observation V. — KONG N'JONG : Même provenance. Très amaigri.

Examen des selles : œufs de trichocéphales.

Traitement : 3 capsules de tétrachlorure de carbone.

Examen des selles : négatif le troisième jour.

Observation VI. — FOMOUA : Même provenance. Evacué pour diarrhée dysentérique.

Examen des selles : œufs de trichocéphales.

Traitement : 3 capsules de tétrachlorure de carbone suivies d'un purgatif salin.

Insiste pour sortir au bout de quelques jours.

Examen des selles : négatif.

Conclusions. — Le tétrachlorure de carbone a surtout retenu notre attention par les points suivants :

1° *Simpleté du traitement.* — Aucune préparation du malade avant l'administration du vermifuge. Aucun soin ensuite, sauf dans les cas où en raison de la cachexie on était obligé de soutenir l'état général, par la médication tonique classique et de lutter contre la défaillance cardiaque et la déshydratation de l'organisme.

2° *Facilité d'administration.* — Le tétrachlorure de carbone présenté sous forme de capsules gélatinisées et contenant un produit parfaitement pur et rigoureusement titré, est absorbé, sans que le malade ne ressente au moment de l'ingestion ou par la suite, aucune incommodation ou nausée.

Nos malades habitués aux solutions d'I. K. et de quinine, étaient par suite assez surpris d'absorber un médicament qui n'ait aucune saveur.

3° *Peu de toxicité du produit.* — Les statistiques américaines (1) portent sur 50.000 cas, dont 42.000 sans mortalité ni accidents. Sur les 8.000 restant, 3 décès qui ont été attribués à l'impureté du produit.

LEACH et KANDY ont fait absorber une dose de 10 cm³ de ce produit à un condamné, suivie d'une deuxième dose de 2 cm³. Après l'exécution on a pu constater la parfaite intégrité des organes internes.

Dosage et traitement. — CH. JOYEUX dans la *Presse Médicale* du 3 octobre 1923, p. 1655, conseille de ne pas dépasser 3 à 4 cm³ chez l'adulte. Chez l'enfant de 2 à 15 ans on pourrait donner 0 gr. 20 par année d'âge.

Au cours de nos observations, nous nous sommes tenus à la dose type de 3 cm³. Pris à ces doses, le tétrachlorure de carbone n'a jamais provoqué la moindre nausée au sujet et la tolérance pour ce médicament s'est toujours montrée parfaite, conclusion qu'on ne peut pas admettre avec la plupart des autres vermifuges.

Travail de l'Hôpital de Yaoundé.

(1) *Journal of Am. Assoc.*, n° 8, 24 février 1923.

Méthode de coloration rapide pour recherches hématologiques,

Par E. W. SULDEY.

Parmi les différents procédés de coloration hématologique rapide, ceux au bleu de méthylène et au bleu de toluidine de notre savant maître le professeur SABRAZÈS sont universellement connus et appartiennent à la pratique courante des Laboratoires.

Une simplification nous a paru nécessaire dans le but surtout d'obtenir la suppression de la lamelle, base de la méthode de SABRAZÈS. Il s'en est suivi une nouvelle technique.

1° Colorant.

Solution aqueuse de Bleu de Toluidine à 1/100	10 cm ³
Eau distillée neutre	40 cm ³
Alcool à 95° ordinaire	10 cm ³ à 15 cm ³

2° *Emploi.* — Les frottis de sang sont utilisés *secs*, mais *non fixés* (les récents donnent toujours de bien meilleurs résultats).

a) Verser 1 ou 2 ou plusieurs gouttes du colorant sur la zone de la préparation que l'on désire examiner (que l'on peut choisir, réduire et étendre *ad libitum*);

b) Incliner la lame, égoutter;

c) Recommencer *a* et *b* une seconde fois (afin d'entraîner toute trace d'hémoglobine résiduelle);

d) Sécher au papier buvard doucement. Examiner à l'immersion.

La métachromasie s'avère particulièrement nette si la préparation demeure très légèrement humide lors de l'addition de l'huile de cèdre (tour de main à acquérir).

La coloration des éléments du sang et des parasites endo- et extra-globulaires est obtenue d'une manière nette et précise, sur un fond très clair et très transparent où subsistent les hématies déshémoglobinisées mais non déformées; tous les détails cytologiques ressortant suivant les teintes métachromatiques propres au Bleu de Toluidine.

La recherche des hématozoaires est grandement facilitée, notamment celle des formes malignes du *præcox* et du *tenue*, dont l'exiguïté et la rareté mettent parfois en défaut les méthodes de fixation à l'alcool. Le diagnostic des formes schizogoniques du *malariae*, si délicat parfois pour l'établissement d'un index plasmodique exact, devient beaucoup plus aisé.

En outre, les frottis ainsi hémolysés permettent la mise en évidence de tous les détails intra-globulaires (*maurerisation*, *schüffnérisation*,...) lors d'une coloration ultérieure au ROMANOWSKY.

Les avantages de la méthode résident donc dans la possibilité d'un diagnostic rapide et précis sur des frottis déshémoglobinisés qu'il est facile de conserver pour examen et coloration ultérieurs.

Nota. — A défaut de Bleu de Toluidine, l'Azur II, le Bleu BORREL, le Bleu de Méthylène pourront utilement servir.

Laboratoire de Bamako.

Mémoires

La transmission des maladies, dont les Tiques sont les vecteurs, par l'injection intrajugulaire d'une émulsion de l'hôte intermédiaire,

Par A. THEILER et P. J. DU TOIT

(Division d'Education et de Recherches Vétérinaires à Onderstepoort).

I. — EXPÉRIENCES AVEC LA « HEARTWATER »

COWDRY a récemment démontré que certains corps présents dans des ruminants atteints de la Maladie de l'Afrique Australe communément appelée « Heartwater », correspondent sous tous les rapports à la description des *Rickettsia*, ainsi qu'on les trouve dans l'homme et dans l'animal souffrant de la « Rocky Mountain Fever » et que l'on considère comme la cause de cette dernière maladie. COWDRY a appelé cet organisme *Rickettsia ruminantium*. Il trouva aussi dans le corps de l'hôte vecteur des organismes identiques, *Amblyomma hebraeum*, après que celui-ci se fut infecté en se nourrissant de sang d'animaux malades. Cette similarité avec la « Rocky Mountain Fever » fut le point de départ d'autres investigations, analogues à celles conduites par SPENCER et PARKER (R. R. SPENCER and R. R. PARKER, Rocky Mountain Spotted Fever, *Public Health Reports*, Washington, Reprint 976) dans le but de transmettre la Heartwater au moyen de tiques émulsionnées, sur lesquelles COWDRY avait attiré notre attention.

Il existe deux hôtes intermédiaires de la « Rocky Mountain Fever », à savoir *Dermacentor andersoni* (STILES) et *Hæmophysalis leporis-palustris* (PACKARD). SPENCER et PARKER ont travaillé exclusivement avec *Dermacentor andersoni*. Celle-ci est une tique à trois hôtes et sous ce rapport ressemble à *Amblyomma hebraeum*.

Parmi les multiples découvertes de ces auteurs, nous intéresser ce qui suit :

Dermacentor andersoni peut prendre l'infection pendant la période adulte et la transmettre à la génération qui suit par les œufs, à savoir : aux larves et aux nymphes. Chacune des formes immatures peut (à toutes périodes) prendre l'infection et la transmettre à celle qui suit, à savoir les larves aux nymphes

et aux adultes, et les nymphes aux adultes. Sous ce rapport, la transmission de la Heartwater par *Amblyomma hebraeum* est quelque peu différente. Cette tique prend l'infection à l'état incomplet et la transmet aux formes qui succèdent, comme c'est le cas dans la « Rocky Mountain Fever ». Il n'a cependant jamais été constaté que la femelle adulte qui prend l'infection la transmette à la progéniture par l'œuf.

Plus importantes encore sont les notes suivantes : La progéniture d'une femelle infectée à l'état adulte à savoir : l'œuf, la larve et la nymphe, cette dernière immédiatement après avoir mué, transmettra l'infection de la « Rocky Mountain Fever » si on en fait l'émulsion et qu'on l'injecte. Des tiques adultes infectées pendant la période adulte ne parviennent souvent pas à transmettre la fièvre, alors que l'injection du viscère immédiatement après l'alimentation réussit d'ordinaire. Le contenu du corps d'adultes infectées à l'une ou l'autre époque de leur développement, qui a hiberné ou qui fut gardé sous glace, ne devient infectieux que si les tiques ont au préalable été incubées ou nourries, quoique les adultes transmettent facilement l'infection en s'alimentant. L'injection de cette tique non nourrie et non incubée peut cependant produire un certain degré d'immunité. Il fut également constaté qu'une incubation de 24 h. à 37°C. de nymphes non alimentées et d'adultes infectées à l'état de larve donne un plus grand pourcentage d'infection positive que l'injection de tiques non incubées. La similitude des deux maladies, en ce qui concerne le facteur étiologique étant présent pour les deux Rickettsies, nous amena à entreprendre quelques expériences préliminaires dans le but de constater si aussi dans la « Heartwater » une transmission artificielle de la maladie était possible par une émulsion de tiques.

A. *Epreuve 2.305 a. 9-5-25. Nymphes, lot 697, élevées comme larves sur veau 1.024, du 26-3-25 au 1-4-25, atteint de Heartwater.*

1. Le veau 1.015 sert de contrôle pour éprouver la virulence des nymphes et aussi pour nourrir les nymphes de cette épreuve.

L'animal est infesté le 29-5-25. Les nymphes ont 44 jours d'âge.

Résultat. — Après 16 jours d'incubation la fièvre se déclare. Elle dure 6 jours et le veau se rétablit. Des passages, avec du sang prélevé au veau pendant la fièvre, furent faits à 2 moutons susceptibles. Le 21-11-25, le mouton 13.841 reçoit une injection de 10 cm³ de sang dans la jugulaire. La fièvre se déclare après 10 jours et en dure 8. Le mouton se rétablit. Le mouton 13.893 est également inoculé dans la jugulaire avec 10 cm³. La fièvre commence après 9 jours, en dure 6 et le mouton se rétablit. Dans les deux cas nous diagnostiquons Heartwater.

2. Le mouton 1.384 reçoit le 29-10-25 dans la jugulaire de l'émulsion de nymphes infectées non nourries et âgées de 44 jours.

Résultat. — Après 14 jours d'incubation la fièvre se déclare. Elle en dure 9 et l'animal se rétablit. Avec le sang prélevé au mouton pendant la fièvre, des passages furent faits à 2 moutons susceptibles. Le mouton 13.950 reçoit le 18-11-25 dans la jugulaire 10 cm³ de sang prélevé le même jour. La fièvre se déclare après 9 jours et en dure 6. Le mouton succombe le 4-12-25 à la « Heartwater ». Le mouton 13.994 est injecté comme ci-dessus. La fièvre commence après 10 jours et en dure 10. Le mouton se rétablit.

3. Le mouton 13.874 reçoit le 6-11-25 dans la jugulaire de l'émulsion de nymphes infectées et qui s'étaient nourries du 29-10-25 au 5 et 6-11-25 sur le veau 1.015. Les nymphes étaient complètement gorgées.

Résultat. — Après 8 jours la fièvre se déclare et en dure 12. Après une sévère maladie, le mouton se rétablit. Des passages furent faits à 2 moutons susceptibles. Le 18-11-25 le mouton 13.954 reçoit 10 cm³ de sang dans la jugulaire. La fièvre commence après 9 jours et en dure 12. Il se rétablit. Le mouton 13.992 est pris de fièvre après 8 jours, elle dure 11 jours. Le mouton se rétablit. Les deux réactions sont typiques de la « Heartwater ».

Résumé des résultats. — Des nymphes d'*Amblyomma hebraeum*, infectées de Heartwater, nourries et non nourries, émulsionnées et injectées dans la jugulaire produisent la « Heartwater » chez des moutons susceptibles. Dans aucun cas, la maladie n'est fatale; elle est légère chez les moutons inoculés avec des tiques non nourries, et elle est sévère chez les moutons inoculés avec des tiques nourries. Les passages successifs confirment dans chaque cas notre diagnostic de « Heartwater ». Il en est de même du veau employé comme contrôle et qui avait servi à nourrir les tiques.

B. Epreuve 2.305 b. 4-1-26. Nymphes *Amblyomma hebraeum*, lot 688, élevées comme larves du 21-3-25 au 27-3-25 sur génisse 1.024 atteinte de « Heartwater ». Passées à l'état de nymphes le 9-5-25.

1. La vache 629 sert de contrôle afin d'éprouver la virulence des tiques infectées et aussi pour nourrir les nymphes recueillies après le regorgement et la chute. Elle est infestée le 4-1-26.

Résultat. — Cette vache ne contracte pas la maladie. Il faut conclure de l'histoire antérieure et ultérieure de cette vache qu'elle possède l'immunité naturelle de la « Heartwater », ayant vécu dans des milieux infectés où elle est encore aujourd'hui.

2. Le mouton 11.971 reçoit dans la jugulaire le 4-1-26 une émulsion de nymphes non nourries.

Résultat. — Observé pendant quatre semaines le mouton reste sain. Le 5-2-26 l'on éprouve le mouton pour l'immunité de la « Heartwater » en l'inoculant dans la jugulaire avec 5 cm³ de sang virulent. L'accès commence après 8 jours et le mouton meurt de Heartwater après 4 jours, le 17-2-26.

3. Le mouton 12.080 est inoculé le 12-1-26 avec de l'émulsion de nymphes nourries du 4-1-26 au 12-1-26 sur la vache 629.

Résultat. — L'accès commence après 6 jours et en dure 10. Le mouton se rétablit. Le 23-4-26 des passages sont faits à 2 moutons avec du sang prélevé pendant la réaction. Le mouton 14.294 reçoit dans la jugulaire 10 cm³. L'accès commence après 4 jours et en dure 10. Le mouton se rétablit. Le mouton 14.341 reçoit 10 cm³ dans la jugulaire, l'accès commence après 5 jours et en dure 7. Le mouton se rétablit. Cette incubation étant plus courte qu'à l'ordinaire, des passages sont faits de chaque mouton à deux autres. Dans tous les quatre cas il y a réaction de fièvre, se terminant par la mort dans trois cas et le rétablissement dans le quatrième.

Résumé des résultats. — Il n'y a pas le moindre doute que les nymphes employées dans cette épreuve soient infectées, quoique la vache contrôle ne contracte pas la maladie. Sans doute cet animal possède l'immunité. Le point intéressant est ici : que des nymphes non nourries ne transmettent pas la « Heartwater » à un mouton susceptible mais que des nymphes nourries le font et produisent la maladie après une incubation relativement courte. Un passage ultérieur prouve que le virus transmis est d'une virulence relativement sévère.

C. Epreuve 2.512. Nymphes lot 796 élevées du 2-3-26 au 7-3-26 comme larves sur veau 1.776 atteint de Heartwater. Elles muent le 1-4-26.

1. Le veau 1.499 sert à contrôler la virulence des tiques infectées et aussi à nourrir les nymphes. Il est infesté le 26-4-26.

Résultat. — Après une période d'incubation inusuellement longue de 23 jours, la fièvre se déclare et dure 5 jours. Comme il existe certains doutes au sujet de la nature de cette réaction, des passages sont faits à 2 moutons le 25-5-26. Le mouton 13.770 reçoit 5 cm³ de sang dans la jugulaire. Le mouton développe pendant la période d'incubation une courbe thermométrique quelque peu irrégulière et meurt de « Heartwater » 13 jours après l'inoculation (7-6-26). Le mouton 13.773 reçoit 5 cm³ dans la jugulaire. 7 jours après l'accès commence, durant 14 jours et le mouton se rétablit. Nous diagnostiquons Heartwater. Des passages sont faits de ce mouton aux 2 autres de cette épreuve 14.259 et 14.283, qui n'avaient pas réagi à l'inoculation de tiques. Tous les deux contractent la « Heartwater ».

2. Le mouton 14.259 est inoculé le 26-4-26 dans la jugulaire avec une émulsion de tiques non nourries.

Résultat. — Une réaction atypique a lieu après 18 jours et nous excluons le diagnostic « Heartwater ». Le 4-6-26 nous éprouvons le mouton 14.259 pour son immunité avec du sang du mouton 13.773. Après une incubation de 8 jours il est atteint de Heartwater. La réaction dure 10 jours et le mouton meurt de Heartwater le 22-6-26. L'insuccès de la transmission ne peut donc pas être attribué à l'immunité du mouton 14.259.

3. Le mouton 14.283 est inoculé le 1-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de nymphes incubées à 37°C pendant 110 heures.

Résultat. — Aucune réaction chez ce mouton. Ce mouton est éprouvé le 4-6-26 pour son immunité avec du sang du mouton 13.778. Il contracte la « Heartwater » après une incubation de 7 jours. La réaction dure

2 jours et le mouton se rétablit. L'insuccès à transmettre la maladie n'est donc pas attribuable à l'immunité du mouton 14.283.

4. Le mouton 14.305 est inoculé le 4-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de nymphes nourries sur veau 1.199 pendant 110 heures.

Résultat. — La courbe thermique est quelque peu irrégulière car trois différentes réactions se succèdent. La seconde commençant le huitième jour et en durant huit. Nous diagnostiquons Heartwater. Après la troisième réaction le mouton se rétablit. Pour appuyer le diagnostic de Heartwater un passage est fait le 13-5-26 au mouton 13.346. Après une incubation de 10 jours le mouton a la fièvre pendant 8 jours et qui termine fatalement le 31-5-26 par la Heartwater.

5. Le mouton 14.316 est inoculé le 4-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de nymphes nourries sur veau 1.199 et recueillies après qu'elles se furent complètement gorgées.

Résultat. — Après une incubation de 6 jours, pendant laquelle la température est peu tourmentée, une réaction commence durant 11 jours et le mouton se rétablit. Des passages sont faits à des moutons susceptibles, à savoir le 14-5-26 au mouton 13.946 qui reçoit dans la jugulaire 5 cm³ de sang. Après une incubation de 8 jours il y a une réaction durant 12 jours et le mouton se rétablit le 27-5-26. Une inoculation est faite au mouton 5.068. Après une incubation de 5 jours la fièvre se déclare durant 12 jours et le mouton se rétablit. Les 2 moutons présentent d'autres symptômes cliniques et nous diagnostiquons Heartwater dans les deux cas.

Résumé des résultats. — Les nymphes infectées ont transmis la Heartwater au veau contrôle en se nourrissant. L'injection jugulaire de l'émulsion de nymphes non nourries ou de nymphes incubées non nourries n'a pas transmis la Heartwater. L'émulsion de nymphes nourries inoculée dans la jugulaire a provoqué la maladie. Les moutons qui n'ont pas réagi n'ont pas acquis l'immunité.

TABEAU DES RÉSULTATS OBTENUS AVEC LES NYMPHES
DE *Amblyomma hebræum*, INFECTÉES AVEC LA HEARTWATER

N° de l'épreuve	N° de l'animal	Epreuve pour le virus	Nymphes non nourries	Nymphes incubées	Nymphes nourries	Epreuve de l'immunité
2.305 a.	V. 1.015	+				
	M. 13.840		+			
	M. 13.874				+	
2.305 b.	V. 629	Immune				
	M. 11.971		0		+	pas d'immunité
	M. 12.080	+				
2.512	Veau 1.199		0			
	M. 14.259			0		pas d'immunité
	M. 14.283					pas d'immunité
	M. 14.305				+	
	M. 14.316				+	

CONCLUSION. — La transmission artificielle par l'injection dans la jugulaire d'une émulsion de nymphes infectées d'*Amblyomma hebraeum* a réussi dans un cas avec des nymphes non nourries et dans quatre cas avec des nymphes nourries. Dans le cas où l'infection ne réussit pas, il n'est pas conféré d'immunité, l'alimentation des nymphes paraît exalter la virulence.

II. — EXPÉRIENCES AVEC L'EAST COAST FEVER

Le succès obtenu dans nos expériences de transmission avec la « Heartwater » nous suggéra vite l'idée de faire de pareilles épreuves avec l'East Coast Fever. Il existe quelque ressemblance dans le mode de transmission de ces deux maladies. Une tique à trois hôtes est responsable dans les deux cas. Le facteur étiologique diffère, l'East Coast Fever étant occasionnée par *Theileria parva*, appartenant aux Piroplasmidæ. Les tiques prennent l'infection pendant leurs périodes incomplètes, à savoir : à l'état larvaire et à l'état nymphal en se nourrissant sur du bétail infecté. L'infection ne se transmet pas de l'adulte à la larve par l'œuf ou de la larve à l'adulte, si la nymphe s'est nourrie sur un hôte non infecté. Il est un fait remarquable. C'est que des nymphes ou des adultes infectés ne transmettent la maladie que dans l'intervalle de 72 à 120 h. après leur application à l'hôte. Nous n'avons pas perdu de vue ce fait dans nos épreuves de transmission avec l'émulsion de tiques.

1. — EXPÉRIENCES AVEC ADULTES DE RHIPICEPHALUS APPENDICULATUS

A. — Epreuve 2407. Les tiques du lot 771 sont infectées comme nymphes du 2-1-15 au 6-1-26 sur le veau 1170 (souffrant de l'East Coast Fever). Elles passent à l'état d'adultes le 28-1-26. Les veaux 972 et 1666 servent de contrôle pour la virulence des tiques.

1. Le veau 972 est infecté le 9-2-26 par des tiques adultes.

Résultat. — Après une incubation de 6 jours, l'accès commence, dure 16 jours et le veau meurt de l'East Coast Fever le 4-3-26. Pendant sa vie nous constatons des gamontes et des agamontes dans les glandes lymphatiques et le sang renferme des *Theileria parva*.

2. Le veau 1666 est infesté comme ci-dessus le 9-2-26. Ce veau sert à nourrir les nymphes injectées aux veaux 994 et 978.

Résultat. — La fièvre commence après une incubation de 6 jours. Elle dure 17 jours et le veau succombe à l'East Coast Fever le 5-3-26. Durant

sa vie des agamontes et des gamontes sont trouvés dans les glandes lymphatiques et des *Theileria parva* le sont dans le sang.

3. Le veau 996 est injecté le 9-2-26, dans la jugulaire avec une émulsion de tiques adultes non nourries.

Résultat. — L'animal est tenu sous observation pendant 4 semaines. Il reste sain. Le veau 996 est ultérieurement éprouvé à l'épreuve 2527 le 11-5-26 avec 6 mâles infectés du lot 750 et 760. Le veau succombe à l'East Coast Fever.

4. Le veau 1012 est inoculé comme ci-dessus dans la jugulaire avec une émulsion d'adultes non nourris du même lot.

Résultat. — Le veau 1012 est gardé sous observation pendant 4 semaines. Il reste sain. Ultérieurement, le veau 1012 est inoculé le 10-4-26 dans la jugulaire (épreuve 2484) avec une émulsion de nymphes infectées du lot 759 ayant été nourries pendant 72 h. sur le veau 725 possédant l'immunité de l'East Coast Fever. Ce veau 1012 donne une réaction double, la première commençant après 6 jours et en durant 4, la seconde, 4 jours plus tard et en durant 7. Ni agamontes, ni gamontes ne sont trouvés dans les glandes lymphatiques mais bien des piroplasmes sont trouvés dans le sang pendant la seconde réaction. Le 17-6-26 ce veau est éprouvé par des tiques infectées du lot 783 qui ont transmis l'East Coast Fever au veau 1668 qui servait alors de contrôle. Ces tiques ne transmettent pas la maladie au veau 1012, ce qui prouve que la réaction antérieure était due à l'East Coast Fever.

5. Le veau 978 est inoculé le 13-2-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 tiques adultes nourries pendant 90 h. sur veau 1666 et qui furent enlevées avant leur complet gorgement.

Résultat. — Après 5 jours d'incubation la fièvre se déclare et dure 19 jours. Le 10-3-26 le veau succombe à l'East Coast Fever. Durant sa vie l'on constate des agamontes et des gamontes dans les glandes lymphatiques et des *Theileria parva* dans le sang.

6. Le veau 994 est inoculé le 13-2-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 tiques adultes nourries pendant 90 h. sur veau 1666.

Résultat. — La fièvre se déclare après un jour et dure 16 jours. Le veau succombe à l'East Coast Fever le 3-3-26. Durant sa vie l'on constate dans les glandes lymphatiques des agamontes et des gamontes et dans le sang des *Theileria parva*.

Résumé des résultats. — Les adultes transmettent l'East Coast Fever en s'alimentant et par là prouvent leur virulence. Des adultes non nourris, inoculés dans la jugulaire ne transmettent pas la maladie et aussi cette inoculation ne confère pas d'immunité. L'inoculation d'adultes alimentés pendant 72 h. provoque une fièvre qui, selon toute probabilité, est de l'East Coast Fever atténuée, comme des expériences ultérieures avec des tiques infectées le prouvent. Des adultes alimentés pendant 90 h., émulsionnés et injectés, transmettent la maladie dans les deux cas.

b) *Epreuve 2528, 11-5-26.* — Adultes du lot 750 et 660. Du 18-6-25 au 22-6-25 le lot 750 est alimenté à l'état de nymphes sur veau 745 atteint

d'East Coast Fever. Elles muent le 27-8-25. Le lot 760, à l'état nymphal est alimenté du 1-10-25 au 5-10-25 sur veau 1670 atteint d'East Coast Fever. Elles muent le 4-11-25. Les veaux 1049, 1600 et 996 servent de contrôle pour la virulence des tiques. Le veau 1049 sert également à nourrir les tiques pour l'inoculation jugulaire.

1. Le veau 1049 est infesté le 11-5-26 par 30 mâles et 30 femelles.

Résultat. — La fièvre commence après une incubation de 14 jours. Elle dure 18 jours et le veau succombe le 13-6-26 à l'East Coast Fever. Pendant sa vie l'on constate dans les glandes lymphatiques des agamontes et des gamontes et des *Theileria parva* dans le sang.

2. Le veau 1600 est infesté le 11-5-26 par 6 femelles.

Résultat. — Après une incubation de 15 jours la fièvre se déclare. Elle dure 17 jours et le veau succombe le 13-6-26 à l'East Coast Fever. Nous constatons des *Theileria parva* dans le sang et durant sa vie nous trouvons dans les glandes lymphatiques des agamontes et des gamontes.

3. Le veau 996 est infesté le 11-5-26 par 6 mâles.

Résultat. — La fièvre se déclare après une incubation de 14 jours. Elle dure 15 jours et le veau succombe le 9-10-26 à l'East Coast Fever. Nous constatons des *Theileria parva* dans le sang et pendant sa vie dans les glandes lymphatiques des agamontes et des gamontes.

4. Le veau 1194 est inoculé le 11-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 mâles et de 6 femelles non nourries.

Résultat. — Le veau 1194 est tenu sous observation pendant un mois et ne devient pas malade.

5. Le veau 1197 est inoculé le 14-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 mâles et 6 femelles, nourries pendant 72 h. sur veau 1049.

Résultat. — Le veau 1197 tenu sous observation pendant un mois ne devient pas malade.

6. Le veau 1128 est inoculé le 15-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 femelles et de 6 mâles nourris pendant 90 h. sur veau 1049.

Résultat. — Durant 4 semaines le veau est gardé sous observation et reste sain.

7. Le veau 1015 est inoculé le 20-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 femelles et de 6 mâles nourris pendant 120 h. sur le veau 1049.

Résultat. — Le veau 1015, tenu sous observation pendant 4 semaines, ne devient pas malade.

8. Le veau 853 est inoculé le 25-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 femelles gorgées et de six mâles recueillis sur veau 1049, le 10^e jour après l'infestation.

Résultat. — Le veau 853 sous observation pendant 4 semaines ne devient pas malade.

Résumé des résultats. — Les tiques adultes de ces épreuves transmettent l'East Coast Fever après avoir été fixées sur trois veaux différents. L'infection naturelle donc, réussit, mais non pas l'artificielle, par l'inoculation intrajugulaire des tiques émulsionnées. On peut affirmer que les veaux employés pour l'inoculation ne sont pas immuns, quoiqu'une preuve absolue du contraire n'existe pas encore. Eu égard au résultat positif de

l'épreuve 2407, nous ne pouvons pas encore en ce moment expliquer l'insuccès.

2. — EXPÉRIENCES AVEC NYMPHES DE RHIPICEPHALUS APPENDICULATUS

A. — *Epreuve 2430. Nymphes du lot 759, infectées à l'état larvaire du 1-10-25 au 5-10-25 sur veau 1670 souffrant de l'East Coast Fever. Elles muent le 30-10-25. Les veaux 1611 et 1646 servent de contrôle pour la virulence des nymphes. Quelques-unes de ces nymphes serviront pour l'inoculation intrajugulaire.*

1. Le veau 1611 est infesté par des nymphes le 26-3-26.

Résultat. — La fièvre se déclare après une incubation de 9 jours. Elle dure 16 jours. Le 24-3-26, le veau succombe à l'East Coast Fever. Nous trouvons durant sa vie des agamontes et des gamontes dans les glandes lymphatiques et des *Theileria parva* dans le sang.

2. Le veau 1646 est infesté par des nymphes le 26-3-26.

Résultat. — La fièvre se déclare après une incubation de 5 jours. Elle dure 23 jours et le veau succombe le 27-3-26 à l'East Coast Fever. Pendant sa vie nous constatons des agamontes et des gamontes dans les glandes lymphatiques et des *Theileria parva* dans le sang.

3. Le veau 1600 est inoculé dans la jugulaire le 26-2-26 avec une émulsion de 6 nymphes non nourries.

Résultat. — Le veau 1600 tenu sous observation pendant 1 mois ne s'infecte pas. Ultérieurement ce veau sert dans l'épreuve 2484 du 7-4-26, lot 759, et est à nouveau inoculé dans la jugulaire avec des nymphes infectées, non nourries, mais cela sans succès.

Le veau 1600 est ensuite éprouvé pour son immunité en lui fixant le 11-5-26, 6 femelles des lots 750 et 760. Il meurt de l'East Coast Fever.

Résultat. — L'inoculation d'une émulsion de nymphes infectées non nourries n'a pas transmis l'East Coast Fever ni conféré d'immunité, puisque ce veau succombe à l'East Coast Fever transmis par les piqûres de tiques dans l'épreuve ultérieure 2528.

4. Le veau 1627 est inoculé le 2-3-26 avec une émulsion de 6 nymphes nourries pendant 90 h. sur le veau contrôle 1646.

Résultat. — Il y a 2 réactions successives. La première commence après 14 jours et en dure six, avec une température maxima de 106° F. La seconde réaction dure de 27 à 31 jours avec une température maxima de 104°8 F. L'examen des glandes donne un résultat négatif. Malgré ces réactions, il est fort probable qu'elles sont des réactions avortées d'East Coast Fever. Ultérieurement, le 17-6-26, le veau 1627 est éprouvé pour son immunité avec des tiques du lot 783. Ces tiques ont transmis la maladie au veau 1668 alors qu'il servait de contrôle mais elle ne la transmettent pas au veau 1627, prouvant ainsi que la réaction de ce veau était celle de l'East Coast Fever.

5. Le veau 1616 est inoculé le 4-3-26 avec une émulsion de 6 nymphes nourries sur veau 1611 et récoltées après leur chute étant complètement gorgées.

Résultat. — Pendant 1 mois le veau 1616 reste sous observation et n'est pas attaqué. Ultérieurement, le 11-4-26, le veau 1616 est inoculé dans la

jugulaire (épreuve 2484) avec 12 nymphes écrasées, lot 759, nourries pendant 96 h. sur veau 725. Le veau succombe à l'East Coast Fever.

Résumé des résultats. — Les nymphes infectées fixées sur les animaux de contrôle transmettent la maladie d'une façon naturelle. Les nymphes non nourries ne transmettent pas la maladie quand elles sont inoculées dans la jugulaire, il en est de même des nymphes collectées après s'être gorgées. Les nymphes qui se sont nourries pendant 90 h. provoquent une fièvre que l'on doit considérer comme de l'East Coast Fever, puisqu'une épreuve suivante avec des tiques infectées prouve que le veau est immun. Dans deux cas cependant, l'injection de tiques infectées ne confère pas l'immunité de l'East Coast Fever.

B. *Epreuve 2484. 7-4-26.* — Les nymphes employées dans cette épreuve sont du lot 759 qui se montrèrent infectieuses pour les 2 contrôles de l'épreuve 2430. De là vient que nous n'employons pas de contrôle, dans cette épreuve-ci pour constater la virulence, et l'alimentation des nymphes se fait sur le veau 725 immun à l'East Coast Fever.

1. Le veau 1600 est inoculé le 7-4-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 12 nymphes non nourries.

Résultat. — Pendant 5 semaines ce veau est tenu sous observation et n'est pas attaqué. Ultérieurement le veau 1600 est infesté le 11-5-26 avec 6 femelles des lots 750 et 760 (épreuve 2528). L'animal succombe à l'East Coast Fever.

2. Le veau 996 est inoculé le 9-4-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 12 nymphes gardées dans l'étuve pendant 24 h. à 37° C.

Résultat. — Durant 5 semaines le veau est tenu sous observation et n'est pas attaqué. Le veau est ultérieurement éprouvé pour son immunité (le 11-5-26) en l'infestant avec 6 mâles des lots 750 et 760. L'animal succombe à l'East Coast Fever.

3. Le veau 1012 est inoculé le 11-4-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 12 nymphes partiellement gorgées, fixées pendant 72 h. sur un animal (725) immun.

Résultat. — Ce veau a une réaction double. La première commence après 6 jours et en dure quatre. La seconde 4 jours plus tard en dure sept. Ni agamontes ni gamontes ne sont trouvés; mais durant la seconde réaction nous constatons de petits piroplasmes dans le sang. Ultérieurement, ce veau est éprouvé par des tiques du lot 783, le lot qui transmet l'East Coast Fever au veau 1668, alors qu'il servait de contrôle, mais ces tiques n'avaient pas transmis la maladie au veau 1012, ce qui prouve qu'il était immun, fait dû à l'inoculation de l'émulsion de tiques dans la jugulaire.

4. Le veau 1616 est inoculé dans la jugulaire, le 11-4-26, avec une émulsion de 12 nymphes nourries pendant 96 h. sur un veau immun 725.

Résultat. — La fièvre se déclare après une incubation de 8 jours et en dure 17. Le 7-5-26 le veau succombe à l'East Coast Fever. Durant sa vie, nous constatons des agamontes et des gamontes dans les glandes lymphatiques et des *Theileria parva* dans le sang.

5. Le veau 1121 est inoculé le 12-4-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 12 nymphes fixées sur veau 725 immun, recueillies après s'être gorgées et tombées. Ces tiques avaient été nourries pendant 120 h.

Résultat. — La fièvre se déclare après une incubation de 8 jours, en dure 19 et le 10-5-26 le veau succombe à l'East Coast Fever. Nous constatons des agamontes et des gamontes dans les glandes lymphatiques et des *Theileria parva* dans le sang.

6. Le veau 1135 est inoculé le 26-4-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 12 nymphes fixées sur veau immun n° 725, recueillies après s'être gorgées et tombées, puis gardées pendant 14 jours.

Résultat. — Le veau est tenu sous observation pendant 1 mois et n'est pas infecté.

TABLEAU DES RÉSULTATS OBTENUS AVEC DES ADULTES

R. appendiculatus.

N° de l'épreuve	N° de l'animal	Epreuve de virulence	Adultes non fixés	Non fixés et incubés	Fixés pendant 72 h.	Fixés pendant 90 h.	Recueill. après 120 h.	Recueill. après 10 jours de fixation	Epreuve d'immunité
2.407	372	+				•			pas d'immunité. »
	1.666	+							
	996		o						
	1.013		o						
	978					+			
2.528	994					+			n'a pas été éprouvé. » » » » »
	1.040	+							
	1.600	+							
	996	+							
	1.194		o						
	1.197				o				
	1.128					o			
	1.015						o		
	853							o	

TABLEAU DES RÉSULTATS OBTENUS AVEC DES NYMPHES

R. appendiculatus.

N° de l'épreuve	N° de l'animal	Epreuve de virulence	Nymphes non fixées	Nymphes incubées	Fixation pendant 72 h.	Fixation pendant 90 h.	Fixation pendant 120 h.	Reçu après 120 h.	Ten. après être tombées	Epreuve d'immunité
2.430	1.611	+								
	1.646	+								
	1.600		o			E. C. F. avortée				pas d'immunité. immunité.
	1.627									
2.484	1.616							o		pas d'immunité.
	1.611	+								
	1.646	+								
	1.600		o							pas d'immunité.
	996			o						■ immunité.
	1.012				E. C. F. avortée					
	1.616					+				
	1.121						+			
	1.135								o	n'a pas été éprouvé

Résumé des résultats. — L'émulsion de nymphes non nourries et de nymphes non nourries étuvées n'a pas transmis l'East Coast Fever par l'inoculation intrajugulaire, aussi l'inoculation ne donna-t-elle pas d'immunité. Des nymphes nourries pendant 72 h. et injectées dans la jugulaire provoquent une fièvre qui est de l'East Coast Fever avortée. L'incubation de nymphes émulsionnées fixées pendant 96 h., et de nymphes recueillies après être tombées, fixées pour 120^e h., a produit l'East Coast Fever. Des nymphes complètement gorgées qui étaient tombées après 120 h. de fixation, puis gardées pendant 12 jours ne transmettent pas la maladie.

CONCLUSION. — La transmission artificielle par l'inoculation intrajugulaire d'une émulsion d'adultes de *Rhipicephalus appendiculatus* réussit dans deux cas avec des tiques qui ont été nourries pendant 90 h. Elle ne réussit pas avec des tiques non nourries. Dans un cas la transmission réussit avec des nymphes nourries pendant 90 h., et dans un autre cas en inoculant des nymphes complètement gorgées, ayant été nourries pendant 120 h., mais en faisant l'inoculation immédiatement après les avoir recueillies. La transmission ne réussit pas avec des tiques recueillies après 120 h. et tenues pendant 12 jours.

Dans chacun des cas où les tiques ont été nourries pendant

72 h. et pendant 90 h. respectivement, il y a eu une réaction d'East Coast Fever avortée, dont les veaux guérissent.

Les résultats sont négatifs dans chaque épreuve soit avec des tiques non nourries ou avec celles non nourries mais incubées.

L'on peut donc conclure jusqu'à ce moment que l'émulsion d'adultes et de nymphes de *Rhipicephalus appendiculatus* transmet la maladie quand est elle inoculée dans la jugulaire, mais seulement après que les tiques ont été nourries de 72 à 120 h., soit une moyenne de 96 h. Cette observation concorde avec les faits observés dans la transmission naturelle où les tiques ne peuvent être infectieuses qu'après s'être fixées pour au moins 72 h. et pas au delà de 120.

SOMMAIRE. — La *Rickettsia* de la Heartwater peut être transmise par l'inoculation intrajugulaire d'une émulsion de nymphes infectées d'*Amblyomma hebraeum* et cette affection correspond sous ce rapport à la Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. Dans nos quatre cas, les épreuves avec des nymphes nourries ont été positives, celles avec des nymphes non nourries n'ont réussi qu'une fois seulement.

De même, la *Theileria parva* de l'East Coast Fever peut être transmise par l'inoculation d'une émulsion intrajugulaire des deux formes : adultes ou nymphes nourries et infectées, pourvu que l'alimentation dure plus de 72 h. mais n'en dépasse pas 120. La transmission ne réussit en aucun cas quand une émulsion de tiques non nourries est inoculée.

Essais de prophylaxie des trypanosomiasés par des dérivés phényl-arsiniques administrés *per os*,

Par C. LEVADITI, S. NICOLAU et I. GALLOWAY.

LEVADITI et NAVARRO-MARTIN (1) ont démontré que certains dérivés phényl-arsiniques, en particulier le sel sodique de l'acide acétyloxyaminophénylarsinique (*Stovarsol*), administrés *per os* au lapin, au singe et à l'homme, exercent une action

(1) LEVADITI et NAVARRO-MARTIN, *C. R. Acad. Sciences*, 1922, 174, n° 21, p. 893.

prophylactique efficace dans la syphilis. Il était intéressant d'étudier le même problème dans le domaine des trypanosomiasés. On conçoit, en effet, l'intérêt qu'il y aurait à découvrir un corps chimique qui, absorbé par voie buccale, puisse prévenir l'infection trypanosomique chez l'homme ou chez l'animal exposés à une contamination naturelle.

Nous avons étudié la question en nous adressant au lapin, comme animal d'expérience, et en nous servant de composés cycliques de l'As pentavalent, dont quelques-uns ont été préparés par M. FOURNEAU et ses collaborateurs M. et Mme TRÉFOUEL. Voici, en résumé, les résultats de nos recherches :

Technique. — Les médicaments ont été administrés *per os*, en solution dans de l'eau salée isotonique (10 à 15 cm³). Quelque temps après l'absorption, les lapins ont été infectés avec le *Trypanosome du nagana*, entretenu sur la souris (souche de M. le professeur MESNIL). L'infection a été effectuée en suivant la technique ci-après :

Dans une première série d'essais, du sang trypanosomié de souris, préalablement dilué au 1/10 avec de l'eau salée isotonique, était injecté à la dose de 0 cm³ 1 sous la conjonctive. Dans une seconde série d'expériences, le même sang était simplement déposé dans le sac conjonctival, après scarification de la cornée et du limbe conjonctival (1 strie au couteau de GRAEFKE). Quel que soit le mode d'inoculation, les animaux témoins, après une période d'incubation variant de 48 h. à 3 jours, montraient une conjonctivite, dont l'intensité augmentait progressivement et qui s'accompagnait de kératite et d'une abondante sécrétion séro-purulente. L'examen microscopique révélait la présence de trypanosomes dans le pus conjonctival, ou dans l'exsudat sous-muqueux, aspirés à la pipette. Les parasites apparaissaient dans le sang pris à la veine de l'oreille. Après quelques semaines, le lapin se cachectisait et succombait à la trypanosomiasé.

Chez les animaux préservés par le médicament, aucune réaction n'apparaissait au niveau de l'œil inoculé. Afin de préciser si la protection était réellement efficace et profonde, nous avons eu soin de sacrifier quelques-uns de nos lapins et d'en inoculer la rate, le cerveau et le sang dans la cavité péritonéale de souris.

Cette technique nous a permis de suivre *de visu*, aisément et avec la plus grande précision, l'activité prophylactique des composés arsenicaux, ainsi que la durée de leur efficacité préventive.

I. — TRYPARSAMIDE

(SEL DE SODIUM DE L'ACIDE N-PHÉNYL-GLYCINAMIDE-P.ARSINIQUE)

Ce sel a été préparé suivant les indications du Rockefeller Institute for Medical Research (JACOBS et HEIDELBERGER, BROWN et PEARCE).

EXPÉRIENCE I. — *Inoculation par injection sous-conjonctivale.*

Tableau I. — Tryparsamide.

Temps écoulé	Quantité de sel par kg.	Lapin.	Jours																										
			1		2		3		4		5		7		8		11		13		17		18		20		22		
			S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	
			(1)	(2)																									
24 h.	0 g. 025 puis 0 g. 1	93 B	—	o	+	+	+	+	+	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	mort le 14 ^e jour							
24 h.	0 g. 05 puis 0 g. 1	95 B	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	+	+	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	survit	
24 h.	0 g. 1	97 B	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	sacritié le 25 ^e jour	

(1) S = sang ; (2) C = cornée et conjonctive.

La rate et le sang des lapins 93B et 97B ont été inoculés dans le péritoine de souris.

RÉSULTAT

Lapin 93B → Souris $\left\{ \begin{array}{l} a \text{ et } a' \text{ — sang} \\ b \text{ et } b' \text{ — rate} \end{array} \right\}$ absence d'infection trypanosomique.

Lapin 97B → Souris $\left\{ \begin{array}{l} a \text{ et } a' \text{ — sang} \\ b \text{ et } b' \text{ — rate} \end{array} \right\}$ absence d'infection trypanosomique.

Cette expérience montre que la tryparsamide, administrée per os, 24 heures avant l'infection, à la dose de 0 g. 025 par kg., ne protège pas ; à 0 g. 05 l'infection est retardée ; à la dose de 0 g. 1 par kg., l'action prophylactique est totale et définitive.

EXPÉRIENCE II. — *Tryparsamide*.*Inoculation par scarification, ou par injection sous-conjonctivale.*Tableau II. — *Tryparsamide*.

Mode d'inoculation	Temps écoulé	Quan- tité par kg.	Lapin	Jours												Sort de l'animal
				3		6		8		10		15		18		
				S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	
Scarification	24 h.	g. 0,1	829 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	sacifié le 18 ^e jour
	24 h.	o,1	826 D	o	o	o	o	o	o	—	—	—	—	—	—	mort le 8 ^e jour
	48 h.	o,1	819 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	sacifié le 17 ^e jour
	48 h.	o,1	831 D	o	o	o	o	o	o	o	—	—	—	—	—	mort le 10 ^e jour
	3 j.	o,1	836 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	1	—	sacifié le 16 ^e jour
	3 j.	o,1	832 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	—	—	sacifié le 16 ^e jour
Injection sous-conjonctivale	24 h.	o,1	75 A	o	o	o	o	o	o	+	+	—	—	—	—	sacifié le 11 ^e jour
	24 h.	o,1	76 A	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	mort le 19 ^e jour
	48 h.	o,1	70 A	o	o	o	+	+	+	—	—	—	—	—	—	sacifié le 8 ^e jour
	48 h.	o,1	71 A	o	o	o	o	o	—	—	—	—	—	—	—	mort le 7 ^e jour
	4 j.	o,1	67 A	o	o	o	+	—	—	—	—	—	—	—	—	sacifié le 6 ^e jour
	4 j.	o,1	65 A	o	o	o	o	o	o	+	+	—	—	—	—	sacifié le 11 ^e jour
	8 j.	o,1	49 A	o	o	o	o	+	o	—	—	—	—	—	—	sacifié le 8 ^e jour
	Témoin	o	78 A	+	+	o	o	+	o	o	+	—	—	—	—	

Le sang et la rate des lapins 829D, 819D, 836D, et 832D ont été inoculés dans le péritoine de souris.

$$\begin{array}{l} \text{Lapin 829D} \left\{ \begin{array}{l} \text{sang, souris} \left\{ \begin{array}{l} a \\ b \end{array} \right. \text{absence d'infection} \\ \text{rate, souris} \left\{ \begin{array}{l} a \\ b \end{array} \right. \text{absence d'infection} \end{array} \right. \\ \text{Lapins 819D, 836D et 832D, même résultat.} \end{array}$$

CONCLUSIONS. — Il résulte de cette expérience que la tryparsamide, administrée per os, à la dose de 0 g. 1 par kg., préserve contre l'infection oculaire, pratiquée par scarification cornéenne, même si le médicament est absorbé de 24 h. à 3 jours avant l'inoculation. Lorsque l'infection est plus massive (injection sous-conjonctivale), l'action prophylactique de la tryparsamide semble moins efficace.

EXPÉRIENCE III. — Tryparsamide.

Administration de la tryparsamide par petites doses répétées.

Deux lapins, 33 A et 35 A, ont été infectés par voie conjonctivale le 24 mars 1926. Le 29 mars, kérato-conjonctivite intense, avec présence de trypanosomes dans le sang et dans la sécrétion conjonctivale. Le 29, le 30 et le 31 mars, le 2, le 3 et le 5 avril, ces lapins reçoivent per os, 0 g. 02 de tryparsamide par kg.

Tableau III. — Tryparsamide (petites doses répétées).

Lapin	Examen	Dates										
		29/3	30/3	31/3	2/4	3/4	5/4	7/4	9/4	12/4	14/4	21/4
33 A	de sang	+	+	o	o	o	o	o	o	o	o	o
	Conj.	+	+	o	o	o	o	o	o	o	o	o
35 A	de sang	+	+	o	o	o	o	o	o	o	o	o
	Conj.	+	+	+	o	o	o	o	o	o	o	o

Cette expérience prouve que la tryparsamide administrée per os, à des doses petites (0 g. 02 par kg.), mais répétées, guérit la kérato-conjonctivite provoquée chez le lapin par le Trypanosome du nagana.

II. — « 270 »

(SEL DE SOUDE DE L'ACIDE ACÉTYLPARAAMINOORTHOXYPHÉNYLARSINIQUE).

Même procédé expérimental; infection par injection sous-conjonctivale.

Tableau IV. — « 270 ».

Temps écoulé	Quan- tité de sel par kg.	Lapin	Jours												Sort de l'animal		
			1		3		5		7		10		12			13	
			S.	C.	S.	C.	S.	C.	S.	C.	S.	C.	S.	C.		S.	C.
24 h.	g. 0,1	163 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	mort le 13 ^e jour
24 h.	0,1	164 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	sacrisié le 18 ^e jour
24 h.	0,1	277 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	sacrisié le 14 ^e jour
24 h.	0,1	279 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	sacrisié le 14 ^e jour
48 h.	0,1	153 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	mort le 17 ^e jour, sans tryp.
48 h.	0,1	155 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	sacrisié le 18 ^e jour
48 h.	0,1	226 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	sacrisié le 26 ^e jour
48 h.	0,1	227 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	mort le 24 ^e jour
4 j.	0,1	214 D	0	0	+	+	0	+	+	+	0	0	—	—	—	—	sacrisié le 11 ^e jour
4 j.	0,1	215 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	mort le 24 ^e jour
4 j.	0,1	216 D	0	+	0	+	—	—	0	+	—	—	—	—	—	—	sacrisié le 11 ^e jour
8 j.	0,1	210 D	—	—	+	+	0	+	0	+	0	0	—	—	—	—	sacrisié le 11 ^e jour
Témoin	—	235 D	+	+	0	0	+	+	0	+	—	—	—	—	—	—	sacrisié le 16 ^e jour

Le sang, le cerveau et la rate des lapins 277D, 279D, 155D et 226D ont été inoculés dans le péritoine de souris. Voici le résultat obtenu :

Souris				
<i>Lapin 277D</i> (24 h.)	cerv.	a	Infection	+++
		b	—	+++
	rate	a	—	+++
		b	—	+++
	sang	a	—	+++
		b	—	+++
<i>Lapin 279D</i> (24 h.)	cerv.	a	—	zéro
		b	—	zéro
	rate	a	—	zéro
		b	—	zéro
	sang	a	—	zéro
		b	—	zéro
<i>Lapin 155D</i> (48 h.)	cerv.	a	—	zéro
		b	—	zéro
	rate	a	—	zéro
		b	—	zéro
	sang	a	—	zéro
		b	—	zéro
<i>Lapin 226D</i> (48 h.)	cerv.	a	—	zéro
		b	—	zéro
	rate	a	—	zéro
		b	—	zéro
	sang	a	—	zéro
		b	—	zéro

Ces examens prouvent que le « 270 », administré per os, à la dose de 0 g. 1 0/100, préserve le lapin des accidents oculaires provoqués par l'inoculation du Tryp. du nagana sous la conjonctive. L'action prophylactique est certaine si le médicament est absorbé de 24 à 48 h. avant l'infection ; elle devient inconstante si l'on dépasse cette période de temps. L'effet prophylactique local ne correspond pas toujours à une action stérilisante profonde, témoin l'infectiosité du cerveau et de la rate du lapin 277D, et du sang du lapin 279, animaux chez lesquels l'œil était exempt de kérato-conjonctivite.

III. — « 192 » (SEL DE SOUDE

DE L'ACIDE ACÉTYLLACTYLMÉTAAMINOPARAOXYPHÉNYLARSINIQUE).

Même dispositif expérimental. Infection par scarification cornéenne.

Tableau V. — « 192 ».

Temps écoulé	Quantité de sel par kg.	Lapin	Jours				Sort de l'animal
			3 ^e		5 ^e		
			S	C	S	C	
24 h.	og. 1	472 D	+	+	+	+	Sacrifié
24 h.	og. 1	481 D	o	o	+	+	Sacrifié
3 j.	og. 1	450 D	+	+	o	+	Sacrifié
3 j.	og. 1	454 D	+	+	o	+	Sacrifié

Le « 192 » ne semble pas exercer un effet prophylactique manifeste à la dose de o g. i absorbée per os.

IV. — « 190 » STOVARSOL SODIQUE

(Sel sodique de l'acide acétyloxyaminophénylarsinique).
Même dispositif expérimental.

Tableau VI. — Stovarsol sodique.

Temps écoulé	Quan- tité de sel par kg.	Lapin	Jours								Sort de l'animal	
			3		5		7		11			
			S	C	S	C	S	C	S	C		
24 h.	g. 0,075	469 D	+	+	+	+	—	—	—	—	—	sacri- fié le 5 ^e jour
24 h.	0,075	470 D	o	o	o	o	o	o	—	—	—	mort le 8 ^e jour
24 h.	0,075	471 D	+	+	+	+	—	—	—	—	—	sacri- fié le 5 ^e jour
48 h.	0,075	473 D	—	o	+	+	—	—	—	—	—	sacri- fié le 5 ^e jour
48 h.	0,075	477 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	Conjonctivite mort le 22 ^e jour
4 j.	0,075	482 D	—	o	+	o	o	o	—	—	—	sacri- fié le 7 ^e jour
4 j.	0,075	484 D	o	o	o	+	o	o	o	—	—	sacri- fié le 7 ^e jour
6 j.	0,075	486 D	—	—	+	+	—	—	—	—	—	sacri- fié le 5 ^e jour
6 j.	0,075	487 D	—	—	o	o	o	o	o	o	o	Conjonctivite sacri- fié le 11 ^e jour

Il résulte du tableau VI que le *Stovarsol* sodique, administré per os, à la dose de 0 g. 075 par kg., ne paraît pas jouir de propriétés prophylactiques constantes, même lorsqu'il est absorbé 24 h. avant l'infection trypanosomique pratiquée par scarification cornéenne.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° Parmi les dérivés phénoliques à arsenic pentavalent étudiés par nous, la *tryparsamide* et le « 270 » de FOURNEAU (sel sodique de l'acide acétylparaaminoorthooxyphénylarsinique), administrés per os, exercent l'action prophylactique la plus efficace dans la trypanosomiase expérimentale du lapin, provoquée par l'inoculation sous-conjonctivale ou cornéenne de *Trypanosome du nagana*. Le *Stovarsol* et le « 192 » de FOURNEAU (sel sodique de l'acide acétyllactylmétaaminophénylarsinique) sont nettement inférieurs à ce point de vue.

2° La *tryparsamide* paraît jouir de propriétés préventives supérieures à celles du « 270 », en ce sens qu'avec elle, la prévention semble radicale, le sang et la rate des lapins préservés s'étant montrés totalement dépourvus de trypanosomes (inoculation à la souris), ce qui n'est pas toujours le cas avec le « 270 »;

3° Les doses prophylactiques de *tryparsamide* et de « 270 » utilisées par nous, sont voisines des doses exactement tolérées; en effet, certains de nos animaux ayant absorbé, par voie gastrique, 0 g. 1 et 0 g. 075 de ces produits, ont succombé à la longue, sans toutefois présenter de signes de trypanosomiase;

4° A en juger d'après nos essais faits sur le lapin, la prophylaxie par voie buccale de l'infection trypanosomique expérimentale est donc possible. Elle le sera, *a fortiori*, chez l'homme, ou les animaux exposés à la contamination naturelle, étant donné que la quantité de trypanosomes inoculée par les piqûres d'insectes est infiniment plus petite que celle utilisée dans nos expériences. A cela s'ajoute le fait que la prévention, chez les sujets menacés de contamination trypanosomique, pourrait se faire par absorption buccale de petites doses de *tryparsamide* ou de « 270 » fréquemment répétées, alors que, dans nos essais, nous nous sommes servis d'une seule dose de médicament. La question est de savoir si la résorption de la *tryparsamide* et du « 270 » par la muqueuse digestive est aussi active chez l'homme et les animaux susceptibles de contracter la trypanosomiase, qu'elle l'est chez le lapin. C'est là un problème qui demande à être précisé. Des expériences sur le singe (*Trypanosoma gambiense*), que

nous nous proposons de réaliser incessamment, résoudront ce problème (1).

5° La prophylaxie des trypanosomiases par les arsenicaux pentavalents administrés *per os*, semble plus difficile à réaliser expérimentalement que la prévention de la syphilis.

Contribution à l'étude du surra d'Indochine,

Par les vétérinaires inspecteurs BROUDIN et PEYTAVIN
et les vétérinaires auxiliaires NGUYỄN-VAN-DÈN, KIÊU-THIÊN-THÊ
et NGUYỄN-TRUNG-TRUYỀN.

I. — HISTORIQUE. RÉPARTITION. ESPÈCES AFFECTÉES

En 1888, huit ans après la découverte du premier trypanosome pathogène, par le vétérinaire anglais EVANS, dans le sang de chameaux, chevaux et mulets au Pendjab, le vétérinaire français BLANCHARD observe au Tonkin une trypanosomiasse des mulets. Le parasite, paraissant morphologiquement identique au *T. evansi*, agent du surra de l'Inde devait être signalé par la suite en de multiples points de l'Indochine :

A Nhatrang (Annam) par CAROUGEAU en 1902, au Tonkin par BLIN en 1902, à Hatien (Cochinchine) par KERMOGANT en 1903, MONTEL en 1904, à Saïgon par BRAU, SAINT-SERNIN et MUTIN BOUDET en 1905, au Cap-Saint-Jacques par CHAPTAL en 1905, en Annam par BODIN, SCHEIN et VASSAL en 1905.

Les Equidés sont les seules victimes du trypanosome, quelle que soit la région considérée. BLIN au Tonkin et SCHEIN en Annam signalent toutefois quelques cas d'infection mortelle chez le chien.

Une souche de trypanosomes de Nhatrang, d'origine équine, transportée à l'Institut Pasteur de Paris sur lapins par M. VERNET de Suôi-Giao, permet à LAVERAN et MESNIL de montrer par l'épreuve de l'immunité croisée la non-identité des trypan. indien et indochinois. Ce dernier reçoit le nom de *T. annamense* (LAVERAN, 1911).

En 1906, SCHEIN et VASSAL, en Annam, notent les premiers cas de surra des bovidés (un veau et un bœuf). Le virus, veau de

(1) Des expériences sur le lapin avec d'autres dérivés appartenant à la même série sont en cours ; nous en relaterons prochainement les résultats.

VASSAL, inoculé sous la peau à six bœufs, détermine la mort chez quatre d'entre eux. Malgré la rareté de l'infection, naturelle chez les bovidés, ceux-ci sont donc sensibles au surra.

Un buffle, inoculé sous la peau avec le même trypan, s'infecte en 16 jours, reste pendant 4 mois porteur de parasites, mais ne présente aucun symptôme morbide. « La trypanosomiose de Nhatrang laisse le buffle immun, mais cet animal peut être un élément d'infection dangereux d'autant que rien ne trahit extérieurement qu'il est porteur de virus » (VASSAL, *Annales Institut Pasteur*, 1900).

Trois buffles non malades et en dehors de toute épizootie sont reconnus porteurs de *T. annamense* par SCHEIN. Celui-ci observe aussi des cas isolés chez des bœufs, sans propagation au voisinage.

POUR SCHEIN et VASSAL, la difficulté de la mise en évidence des trypan. chez les bovidés, permet la méconnaissance de nombreux cas dans les régions dépourvues de laboratoire.

Dans les années qui suivent, de nombreuses épizooties de surra équin, sans contamination des grands ruminants, sont signalées un peu partout sur le territoire de l'Union.

En 1913, J. BAUCHE et P. NOËL BERNARD, aux abattoirs de Hué, trouvent 6 bœufs sur 500 infectés de *T. annamense*.

En 1919, le vétérinaire auxiliaire THÈ constate, dans la province de Natiên, une épizootie de surra sévissant exclusivement sur les bovidés et faisant quelques dizaines de victimes. Il détermine chez un chien un surra mortel par inoculation sous-cutanée de sang de bœuf malade.

En 1921, à Saïgon, LE LOUËT mentionne deux cas de surra mortel des bovidés.

En 1925, deux épizooties de surra bovin, d'inégale gravité, sont observées par nous en Cochinchine : l'une à Saïgon, n'entraînant que quelques mortalités sur les bœufs du dépôt de la ville, l'autre à Xuân-Lộc (Biên-Hoa) causant des pertes par centaines.

Les notes qui suivent résument nos observations sur ces deux épizooties.

II. — SURRA DES BŒUFS. DIAGNOSTIC

A Xuân-Lộc, l'épizootie a commencé au début de novembre 1925 sur un troupeau de 600 têtes (400 bœufs de travail et 200 vaches ou veaux).

M. BAZÉ, directeur de la plantation, remarque à cette époque l'amaigrissement, sans cause apparente, de bon nombre de ses

bœufs. Quelques mortalités sont enregistrées. Le Service vétérinaire de la Cochinchine est prévenu et nous nous rendons sur les lieux.

La moitié des bœufs de travail est en mauvais état. Une dizaine d'animaux se trouve dans un état de maigreur extrême et présente une forte hypertrophie, très visible, des ganglions préscapulaires et du flanc. Quelques sujets ont de l'œdème sous-glossien et de la faiblesse du train postérieur. L'appétit est conservé, la température oscille entre 38° et 39°6.

L'état général des buffles, vaches et veaux est bon. Des hémocultures de sang des malades en bouillon et gélose, de nombreux frottis de sang sont pratiqués. Deux cobayes sont inoculés sous la peau, chacun avec 5 cm³ de sang de bœuf malade. Tout le matériel est rapporté à l'Institut Pasteur de Saïgon.

Les hémocultures sont négatives, sauf quelques-unes qui accusent des microbes de souillures : *B. subtilis*, Staphylocoque. Les frottis de sang, fixés et colorés au GIEMSA ne montrent aucun hématozoaire.

Les deux cobayes ont des trypan. dans la circulation périphérique après des incubations respectives de 10 et 18 jours.

Le diagnostic de surra est porté.

A la plantation, les mortalités se succèdent (une à deux par jour). Jusqu'ici, tous les examens directs de sang sont restés négatifs. Le 4 décembre, on observe des trypan. sur quatre bœufs malades. Leur température est élevée : 41° à 42°. Ces quatre animaux meurent dans les 2 à 3 jours qui suivent.

Etant donné la rareté du surra des bœufs en Indochine, le laboratoire, dans un but de confirmation du diagnostic, multiplie les hémocultures en milieux aérobie et anaérobie (bouillon ordinaire, eau peptonée, tube B. glucosé, gélose ordinaire, gélose glucosée, sérum coagulé, sérum liquide); toutes restent sans résultat.

Le 18 décembre, trois bœufs malades, amaigris, mais jugés assez résistants pour supporter le voyage, sont transportés par chemin de fer à l'Institut Pasteur de Saïgon avec les précautions prophylactiques nécessaires. Le Vétérinaire inspecteur Chef de secteur et ses aides s'installent à demeure sur la plantation pour surveiller l'évolution de la maladie, sa prophylaxie et les essais de traitement qui vont être tentés devant l'extension alarmante de l'affection.

*
* *

A Saïgon, vers la mi-novembre, l'un de nous est appelé au dépotoir de la ville qui emploie environ 200 bœufs, pour un

animal maigre, couché depuis quelques heures, présentant de temps en temps des convulsions. Les muqueuses sont pâles, il y a salivation abondante, la respiration est polypnéique, les ganglions préscapulaires et du flanc sont hypertrophiés. Un œdème ventral, chaud, douloureux, gros comme un pain de 3 livres, s'étale en avant du fourreau. La température est de 39°9.

Un examen de sang au microscope nous révèle de nombreux trypanosomes (6 à 7 par champ. Objectif 5, oculaire 6 STIASSNIE. L'examen du liquide de l'œdème est négatif. Le parasite du sang est morphologiquement identique au *T. evansi*. Un cobaye reçoit sous la peau 5 cm³ de sang infecté. Des hémocultures sont faites. Un veau reçoit sous la peau 20 cm³ de sang défibriné et filtré sur bougie L3. Trois heures et cinq heures après, il est impossible de trouver des trypan. dans le sang et le liquide d'œdème du bœuf malade. Température 5 heures après (à 18 heures) : 38°. Le bœuf meurt dans la nuit.

Les hémocultures sont négatives. Neuf jours après l'inoculation, le cobaye a des trypan. dans le sang périphérique. Le veau reste indemne. Les mesures prophylactiques contre le surra sont prises. Une quarantaine de bœufs dont le parc est distant des étables principales d'environ 400 m. et dont le service doit s'effectuer de jour, sont reconnus indemnes par inoculation de 50 cm³ de leur sang à 40 chiens.

III. — NOTES CLINIQUES RECUEILLIES

La maladie de Xuân-Lộc apparaît comme une anémie lente, progressive, d'une durée de 2 à 3 mois et à terminaison fatale. Les *symptômes principaux* les plus précoces et les plus constants sont : 1° l'hypertrophie des ganglions préscapulaires et du flanc ; 2° l'amaigrissement progressif ; 3° les variations assez grandes de la température. Les symptômes secondaires ou tardifs sont les œdèmes et la difficulté de la marche.

1° *L'hypertrophie ganglionnaire. Symptômes principaux.* — Elle est manifeste bien avant l'amaigrissement. Plusieurs fois, des bœufs en assez bon état, mais dont les ganglions, surtout celui du flanc, étaient volumineux, ont été reconnus, par inoculation de leur sang aux cobayes, porteurs de parasites.

L'hypertrophie augmente de plus en plus et les ganglions peuvent atteindre le volume d'une grosse pomme, mobile sous la peau, et douloureuse à la palpation. Il n'y a jamais eu d'abcédation des ganglions.

2° *L'amaigrissement progressif.* — L'amaigrissement lent, con-

tinu, n'attire l'attention qu'au bout de 3 à 4 semaines de maladie. Nous avons assisté à de véritables fontes musculaires sur des bœufs en très bon état devenant cachectiques en 2 mois $1/2$ à 3 mois. Le tissu adipeux disparaît et les muscles, sous une peau aux poils piqués, hérissés, apparaissent comme disséminés. L'appétit est le plus souvent conservé jusqu'à la fin. Quand celle-ci est proche, les bœufs épuisés se couchent, et la mort survient en 24 ou 48 heures, souvent précédée de convulsions.

3° *Variations de la température.* — Nous avons noté des températures très élevées dépassant 42° et des températures très basses inférieures à 36° . Sur sept bœufs et un veau dont les températures étaient prises six fois par jour, à 7 h., 9 h., 11 h., 13 h., 15 h. et 17 h. dans le mois qui a précédé leur mort, la température la plus basse de la journée était celle de 7 h. et en moyenne de $37^{\circ}1$, $37^{\circ}2$. La température la plus haute était celle de 17 h. et en moyenne de 39° - $39^{\circ}1$. La température la plus basse de toute la série a été de $35^{\circ}5$ chez le veau, la veille de la mort. En général la mort a lieu en hypothermie et est précédée d'un accès fugace à température très élevée : 41° - 42° .

Symptômes secondaires. — Les œdèmes sont au deuxième mois de la maladie assez souvent observés. Celui de l'auge et de la gorge est le plus constant. Il est très lâche et insensible. L'œdème ventral affecte la région de l'ombilic. Il est dur, chaud et très douloureux, atteignant quelquefois le volume d'un pain de 3 ou 4 livres.

La *difficulté de la marche* est un symptôme très tardif. La paralysie du train postérieur complique fréquemment la phase ultime de la maladie. L'animal meurt couché, étendu sur le sol de tout son long, incapable de se relever. Nous n'avons observé que deux fois l'opacité de la cornée.

Les observations antérieures de SCHEIN et VASSAL signalant la difficulté de la recherche des parasites dans le sang se sont trouvées amplement confirmées. On peut dire que pratiquement il est impossible de voir des parasites. Nous n'en avons décelé que dans quelques cas et seulement dans les jours précédant la mort, au moment du dernier accès.

IV. — LÉSIONS

De nombreuses autopsies ont été faites. A l'ouverture du cadavre émacié, on a l'impression d'une cachexie au dernier degré. Les muscles sont fiévreux, saumonés, friables, les séreuses viscérales et articulaires d'un blanc porcelaine. Il existe presque

toujours un œdème gélatineux à la base du cœur et, dans les sillons coronaires, de l'hypertrophie des ganglions bronchiques et mésentériques. Presque constamment, existent des épanchements de liquide jaune citrin dans le péricarde, la plèvre et le péritoine. Les réservoirs gastriques sont remplis de matières alimentaires. Le contenu du feuillet est sec et la muqueuse de cet organe s'enlève facilement au doigt.

V. — INOCULATIONS AUX ANIMAUX D'ÉPREUVE : COBAYES, LAPINS, CHIENS

Le chien est le réactif le plus fidèle pour le dépistage du surra chez les bœufs. Il présente à nos yeux quatre avantages : *a*) on peut lui inoculer de grandes quantités de sang (50, 100 cm³) ; *b*) la période d'incubation est courte, en moyenne de 8 jours ; *c*) les crises sont courtes (1, 2 jours en général) ; *d*) les trypan. sont nombreux pendant les accès et le premier champ microscopique examiné en révèle toujours quelques-uns (objectif 5, oculaire 6 STIASSNIE).

Chez les cobayes et les lapins, la quantité de sang qu'il est possible d'inoculer est réduite, l'incubation est plus longue, les crises durent plus longtemps, pendant les accès les trypan. sont moins nombreux.

Pour le Vétérinaire colonial astreint à de nombreux et quelquefois longs déplacements, ces raisons sont d'importance. S'il laisse passer sans examen le premier accès souvent d'une durée éphémère (24 ou 48 h.), il tombe les jours suivants sur une phase de crise quelquefois longue dont le maximum observé a été de sept jours. Il peut évidemment exister des chiens naturellement infectés, mais leur proportion est très faible.

La seule statistique importante, à ce sujet, en Indochine, est celle de BAUCHE et NOËL BERNARD, à Hué, en 1913 qui n'accuse qu'un chien porteur de *T. annamense* sur 300 examinés.

VI. — MARCHÉ DES ÉPIZOOTIES

A Xuân-Lộc l'épizootie a évolué brutalement et rapidement. A Saïgon, au contraire, la marche de l'épizootie a été lente, insidieuse.

A Xuân-Lộc, en 4 mois 1/2, 300 animaux sont morts ou ont été abattus à la période de cachexie. A Saïgon, en 6 mois, les pertes n'ont été que de quelques unités sur bœufs.

Les mortalités de Xuân-Lộc se sont produites presque exclusivement sur les bœufs de travail. Seules quelques vaches très

vieilles et trois veaux chétifs ont succombé. Aucune morbidité n'a été relevé sur 10 buffles laissés en permanence à côté des malades. Le sang de deux de ces buffles (5 cm³) inoculé à deux cobayes n'a déterminé chez ceux-ci aucune infection. Il n'a été enregistré aucun cas de surra sur les quelques chevaux et chiens de la plantation. Les écuries et le chenil sont à environ 300 m. des étables.

La sensibilité au surra des bœufs astreints au travail avait déjà été notée en 1901-1902, lors de la grave épizootie de l'île Maurice.

A Xuân-Lộc, en dehors du travail, la pénurie de nourriture due à une saison sèche anormale a favorisé également la gravité de l'épizootie. Deux bœufs sur trois sont arrivés vivants à l'Institut Pasteur de Saïgon et ont été immédiatement placés dans d'excellentes conditions d'hygiène (étables confortables, abreuvement et nourriture abondante, repos complet). Un bœuf est mort 19 jours après son arrivée. L'autre est encore vivant à l'heure actuelle (30 juin 1926) et ne semble plus porteur de trypanosomes.

Il est évident que le repos et une riche alimentation ont été les seuls facteurs de la survie et de la guérison de l'animal, car à Xuân-Lộc aucun cas de ce genre n'a été noté. Les vaches et les veaux qui bénéficiaient à Xuân-Lộc d'un repos complet n'ont payé qu'un très faible tribut à l'épizootie.

Les animaux du dépotoir de Saïgon astreints à un dur travail nocturne se trouvent par ailleurs dans des conditions d'alimentation meilleures qu'à Xuân-Lộc.

On doit donc en conclure que, virulence du parasite mise à part, le surra est d'autant plus grave chez les bovidés que le travail est plus pénible et l'alimentation moins abondante.

VII. — AGENTS DE TRANSMISSION

La plantation de Xuân-Lộc est entourée de forêts peuplées de nombreux ruminants sauvages.

Les tabanidés y abondent, surtout en août-septembre et octobre. Lors des premières mortalités en novembre, les taons étaient devenus rares.

Les Stomoxes par contre étaient très nombreux et n'étaient nullement chassés par la fumée des feux de protection. A Saïgon il y avait exclusivement des Stomoxes.

LEESE et BALDRAY aux Indes, SCHAT à Java, FRASER et SYMONDS en Malaisie, ont mis en évidence le rôle propagateur des Sto-

moxes dans le surra. Ceux-ci ont sans doute, à Xuân-Lộc et à Saïgon, propagé l'épizootie sur place. Les taons, capables de déplacements à longues distances, ont probablement été les premiers convoyeurs des trypan. ayant puisé le virus à une source inconnue.

Sur les troupeaux des plantations voisines de Xuân-Lộc, aucun cas de surra n'a été constaté.

Il semble qu'il faille admettre pour ce virus fort une origine sauvage, et, pour le virus faible de Saïgon, une origine domestique (bœuf ou buffle).

VIII. — PORTEURS DE PARASITES

Les buffles à Xuân-Lộc sont restés indemnes. VASSAL avait déjà signalé en 1906 la résistance d'un jeune buffle de 18 à 20 mois au *Trypanosoma annamense* provenant d'un veau. SCHEIN avait, vers la même époque, observé 3 buffles porteurs de *T. annamense* en dehors de toute épizootie.

Nous avons, à Cholon, procédé aux expériences suivantes : 105 chiens ont reçu chacun sous la peau 20 cm³ de sang prélevés sur 105 buffles sains sacrifiés à l'abattoir. Les buffles ont été choisis parmi les sujets en très bon état et exempts de tout symptôme de maladie.

Le sang des chiens a été examiné au microscope les 10^e, 12^e, 14^e, 15^e, 18^e et 20^e jour après l'inoculation. Trois chiens se sont montrés contaminés après respectivement, 8, 8 et 9 jours d'incubation, accusant une proportion d'environ 3 o/o de contaminés sur les buffles.

Ces chiens n'ont présenté d'autres symptômes qu'un amaigrissement progressif, une somnolence et une paresse à se déplacer malgré les excitations. Un chien (n° 14) est mort en 31 jours. Le chien n° 70 est mort en 32 jours à compter du jour de l'inoculation. Le chien n° 84 a servi à des essais de traitement au 205 BAYER dont nous parlons plus bas.

108 chiens ont reçu également, chacun, 20 cm³ de sang prélevés sur 108 bœufs choisis à l'abattoir de Cholon parmi les animaux en meilleur état.

Aucun chien n'a été contaminé.

Préalablement aux inoculations, le sang de tous les chiens soumis aux expériences a été, chaque jour, pendant 4 jours, examiné au microscope afin d'éliminer les animaux infectés naturellement. Aucun n'a été reconnu contaminé.

IX. — ESSAIS DE TRAITEMENT

1° *Traitement à l'émétique.* — Nous avons utilisé la solution suivante préconisée par PORCHER et NICOLAS.

Emétique	25 g.
Citrate de sodium	40 g.
Eau Q. S. P.	100 cm ³

Nous avons injecté dans la veine, à chaque bœuf, à 3 reprises et à 5 jours d'intervalle, chaque fois 5 cm³ de cette solution, soit 1 g. 25 d'émétique additionnés de 15 cm³ d'eau bouillie. Le traitement, expérimenté sur 20 bœufs n'a donné aucun résultat.

2° *Traitement au novarsénobenzol.* — 220 bœufs ont été traités au gr4. Ils ont reçu dans la veine, à 4 jours d'intervalle, 0 g. 60, 0 g. 90, 1 g. 35 dissous dans l'eau distillée. Ce traitement a amené chez certains une amélioration passagère.

Des essais de stérilisation en une seule fois par de fortes doses 4 g. 50, 5 g. n'ont rien donné.

3° *Traitement mixte.*

- a) Emétique-Cacodylate de soude.
- b) Emétique-Novarsénobenzol.
- c) Novarsénobenzol-Cacodylate de soude.

Aucun résultat sensible n'a été obtenu.

X. — ETUDE DE LA MALADIE AU LABORATOIRE

Sur les trois bœufs partis de Xuân-Lôc le 28 décembre 1925, deux arrivent vivants à Saïgon, le 20 décembre.

Le bœuf, mort en wagon, est autopsié : œdème gélatineux des sillons auriculo-ventriculaires et coronaires. Liquidé citrin dans le péricarde et le péritoine. Pas d'hypertrophie de la rate.

Un lapin, frictionné sur la peau rasée du dos avec un caillot sanguin de l'oreillette, reste indemne. Des frottis de sang du cœur colorés au GIEMSA ne décèlent aucun hématozoaire.

Les bœufs restants, nos 1 et 2, sont placés dans de bonnes conditions d'hygiène et reçoivent une nourriture copieuse. Les examens de sang sont pratiqués chaque matin, vers 8 h. Leur température est prise matin et soir (7 h. et 16 h.).

OBSERVATIONS

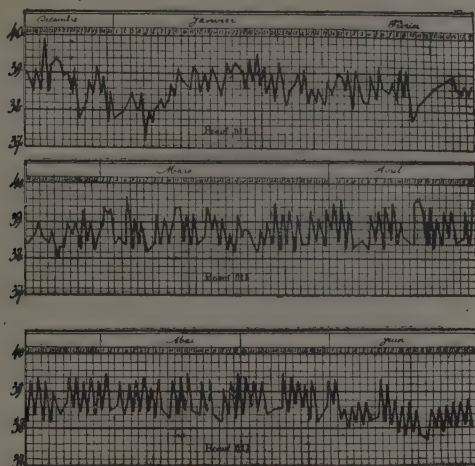
Bœuf n° 1. — Encore vivant le 30 juin 1926.

Le 24 décembre, 2 cobayes reçoivent dans le péritoine 5 cm³ de sang de la jugulaire du bœuf n° 1. Ils ne s'infectent pas. A son arrivée, le bœuf a

3.007.000 globules rouges au mm^3 , ce chiffre tombe à 1.023.000 le 16 avril.

Deux autres cobayes sont inoculés dans le péritoine avec 5 cm^3 de sang le 8 janvier. Les inoculations restent encore négatives.

Il n'a été vu qu'une seule fois un trypan. dans le sang du bœuf, le 15 mars. Tous les autres examens ont été négatifs.



La valeur globulaire a toujours été > 1 . La formol-gélification s'est constamment montrée négative. Les hémocultures en milieux divers, pratiquées à plusieurs reprises, n'ont rien donné. Un chien inoculé sous la peau avec 100 cm^3 de sang le 30 avril n'a pas présenté le trypan. Le 3 juin le nombre de globules rouges est de 3.131.000, le 23 juin de 4.278.000. Un chien inoculé sous la peau avec 40 cm^3 de sang ne s'infecte pas.

Bœuf n° 2. — V. F. de température. — Mort dans la nuit du 8 au 9 janvier.

Le 20 décembre, 3 cobayes reçoivent sous la peau 5 cm^3 de sang. Deux seulement ont des trypan. le 6 janvier. Le troisième ne s'infecte pas.

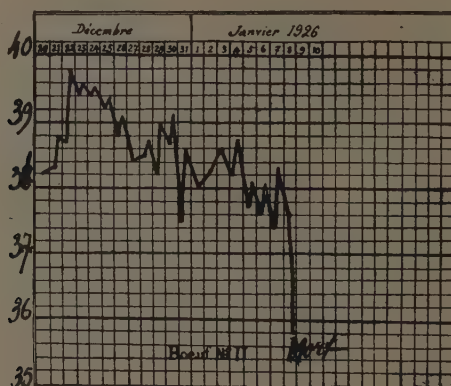
Le 22 décembre, le bœuf a 2.511.000 globules rouges au mm^3 .

L'hémoglobine dosée au TALLQWIST se mesure par 90. La valeur globulaire est supérieure à 1. Le 7 janvier, la veille de la mort, le nombre des globules rouges est de 1.767.000. La formol-gélification a toujours été positive. La résistance globulaire, 3 jours avant la mort, est de 0,35, donc supérieure à la normale (0,58 à 0,68, PASTEUR VALLERY-RADOT et L'HÉRTIER).

Deux veaux, nos 1 et 2, reçoivent chacun, l'un le 24 décembre, l'autre le 28 décembre, 100 cm^3 de sang du bœuf n° 2 dans la jugulaire. Ils s'infectent tous deux le 28 décembre; 1 chien et 2 lapins reçoivent sous la

peau, le chien 20 cm³ de sang, et chaque lapin 5 cm³. Ils s'infectent tous trois en 9 jours.

Un seul trypan. a été aperçu à l'examen microscopique du sang, le 8 janvier vers 16 h. 15. Un veau neuf, inoculé sous la peau le 8 janvier avec 50 cm³ de sang défibriné et filtré sur bougie F, reste indemne.



Lésions. — Etisie. Ganglions préscapulaire et du flanc du volume du poing. Exsudats péricardique et péritonéal jaune clair.

Oedèmes gélatineux des sillons auriculo-ventriculaires et coronaires jaune clair. Rate normale.

Des ensemencements en milieux aérobie et anaérobie divers, de sang, moelle osseuse, moelle épinière, cerveau sont négatifs. Les frottis de sang, moelle osseuse, foie, rate, pulpe rénale ne montrent aucun trypan. Deux veaux neufs sont inoculés avec des filtrats sur L3 d'émulsions de cerveau et de ganglions préscapulaires triturés à l'agitateur dans l'eau physiologique.

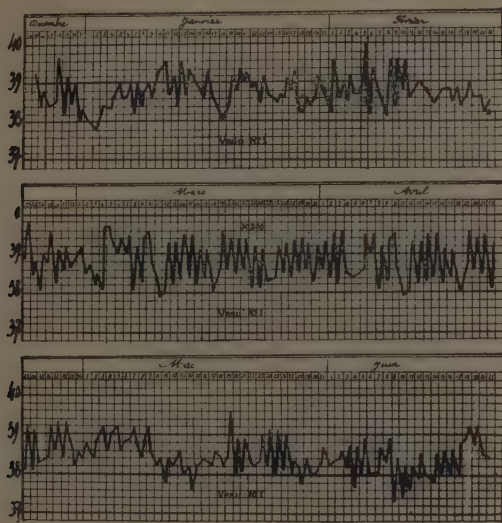
Au 31 mai 1926, le veau inoculé le 8 janvier avec du sang défibriné et filtré et les 2 veaux inoculés le 9 janvier sont en bonne santé.

Veau n° 1. — V. F. de température. — Inoculé le 24 décembre 1925 dans la veine jugulaire avec 100 cm³ de sang du bœuf n° 2. Nombre de globules rouges le jour de l'inoculation : 6.200.000.

Le 7 janvier 1 cobaye et 1 lapin reçoivent sous la peau 5 cm³ de sang du veau n° 1. Ils sont porteurs de trypan. le 25 janvier. Le 20 février le nombre de globules rouges est tombé à 3 813.900. La valeur globulaire est > 1. La formol-gélification est négative. A la date du 20 février l'amaigrissement est net. L'examen microscopique du sang est constamment négatif. Le 22 mars l'appétit est toujours bon. Deux lapins inoculés, l'un dans le péritoine, l'autre sous la peau avec 20 cm³ de sang s'infectent, le premier en 7 jours, le second en 21 jours. Après ces inoculations, le même jour, le veau reçoit dans la veine 2 g. 50 de 205 BAYER dissous dans 5 cm³ d'eau distillée.

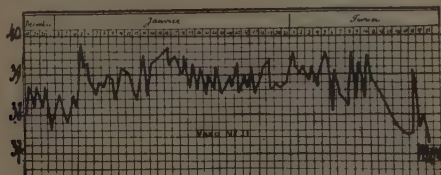
Le 9 avril, le 13 avril, le 29 avril, le 10 mai, le 1^{er} juin et le 9 juin les

globules rouges au mm^3 sont au nombre de 5.270.000, 4.425 000, 5.952.000, 4.805.000, 5.460.000 et 5.766.000.



Deux chiens inoculés sous la peau le 13 avril avec 100 cm^3 de sang chacun du veau n° 1 ne s'infectent pas. Deux autres chiens inoculés avec la même dose le 22 mai restent indemnes.

Veau n° 2. — Mort dans la nuit du 17 au 18 février, reçoit le 28-12-25 dans la jugulaire 100 cm^3 de sang du bœuf n° 11. Le nombre des globules rouges est de 6.138.000.



Un lapin et un cobaye inoculés sous la peau le 7 janvier avec 5 cm^3 de sang du veau n° 2 ont des trypan. le 25 janvier. Le 10 février le nombre des globules rouges n'est plus que de 1.500.000 V. G. > 1 .

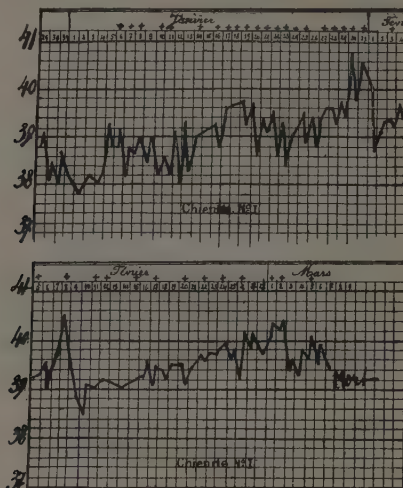
Le veau meurt dans la nuit du 17 au 18 février, 52 jours après l'inoculation, dans un état de maigreur extrême.

Lésions : Hypertrophie des ganglions préscapulaires et du flanc. Epan-

chements de liquide clair dans le péricarde et le péritoine. Rate normale. Pas de trypan. aux examens du sang, des pulpes hépatique, splénique et rénale.

Chienne n° 1. — Inoculée le 28-12-25 sous la peau avec 20 cm³ de sang du bœuf n° 2. Poids : 13 kg.

(Les jours où l'on a aperçu des trypan. sont marqués d'une croix sur la feuille de température). L'incubation a été de 9 jours. Le 14 janvier la chienne a accouché deux chiots, dont le sang fourmille de trypan., le jour même la chienne dévore ses petits.



La chienne meurt au bout de 69 jours, dans la nuit du 7 au 8 mars. Le poids de la chienne est de 9 kg.

Lésions : Maigreur, épanchement péricardique jaune citrin abondant. Poids de la rate : 45 g. Pas de parasites dans les frottis de sang et de pulpe d'organes (rate-foie-reins).

XI. — LA TRYPANOSOMIASE CHEZ LES COBAYES ET LES LAPINS INOCULÉS

Cobayes. — Nous avons inoculé une vingtaine de cobayes dont le poids variait de 300 à 400 g. La durée de l'incubation a été en moyenne de 16 jours, variant de 10 à 18 jours. La durée de la maladie, à partir de l'inoculation, a été, en moyenne, de 36 jours, variant de 11 à 54 jours.

À l'autopsie, il n'y avait comme lésion appréciable que l'hypertrophie de la rate. Chez les cobayes de ce poids la rate pèse

en moyenne 0 g. 350. Nous avons noté pour une maladie de 18 jours 0 g. 470, pour une maladie de 28 jours, 1 g. 560, pour une maladie de 37 jours, 2 g. 450, pour une maladie de 45 jours, 5 g. 800, pour une maladie de 48 jours, 1 g. 400.

La température prise matin et soir a oscillé entre 37°9 et 40°3.

Nous avons observé à trois reprises la mort de cobayes, inoculés avec du sang de bœuf, au bout de 24 ou 48 h. sans qu'on put expliquer la cause de la mort. La moelle osseuse et le sang des cobayes morts, ensemencés, ne donnaient aucune culture. Ce sang inoculé à d'autres cobayes sous la peau à la dose de 2 à 3 cm³ a été parfaitement supporté par eux. Il est probable que ces morts sont la conséquence d'actions hémolytiques.

Nous avons d'ailleurs vérifié *in vitro*, à l'étuve, l'hémolyse rapide des globules rouges de bœuf par du sérum de cobaye et des globules rouges de cobaye par du sérum de bœuf en quelques heures (3 à 5 h.). Nous avons employé les doses de 2 cm³ de sérum de chaque espèce et 3 gouttes de globules rouges de l'autre.

Lapins. — Nous avons inoculé une dizaine de lapins. Le poids moyen des lapins inoculés a été de 1 kg. 400 à 1 kg. 800. La durée de l'incubation a été en moyenne de 13 jours, variant de 7 à 18 jours. La durée de l'évolution a été en moyenne de 34 jours variant de 30 à 42 jours.

Chez les lapins de ce poids la rate pèse en moyenne : 0 g. 400. Nous avons relevé les poids suivants : pour une maladie de 30 jours, 2 g. 790 ; pour une maladie de 34 jours, 5 g. 060 ; pour une maladie de 42 jours, 1 g. 115.

XII. — ESSAIS DE TRAITEMENT AU 205 BAYER SUR LES CHIENS

PONS et ARBITRE ont signalé en août 1925, dans le *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine* (n° 8), le cas de guérison d'un chien par le 205 BAYER, aux doses de 0 g. 50 et 0 g. 30 injectées en 2 fois à 2 jours d'intervalle dans la saphène.

Nous avons expérimenté ce médicament sur le chien n° 84 infecté de *T. annamense* (souche buffle de Cholon et sur le chien n° 0 inoculé avec 10 cm³ de sang d'un lapin trypanosomé (souche Xuân-Lộc).

Chien n° 84. — Inoculé à Cholon le 9-3-26 avec 20 cm³ de sang d'un buffle sacrifié à l'abattoir.

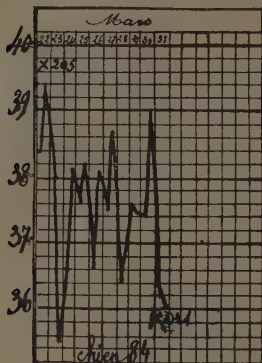
Trypan. le 18 mars. Amaigrissement continu. Trypan. observés presque chaque jour dans le sang.

Reçoit le 22 mars dans la veine saphène 1 g. de 205 BAYER dissous dans 2 g. d'eau distillée.

Dans les jours qui suivent, jusqu'à la mort qui survient dans la nuit du 31 mars au 1^{er} avril, c'est-à-dire pendant 9 jours, aucun trypan. n'est vu

dans la circulation périphérique. Le lendemain de l'injection la température du chien tombe à 35°5 comme s'il y avait eu lyse brutale des trypanosomes et mise en liberté d'une toxine hypothermisante. L'état général du chien ne s'améliore pas. Son appétit est conservé. L'animal reste presque constamment couché et insensible aux excitations.

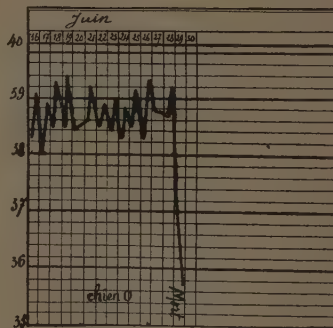
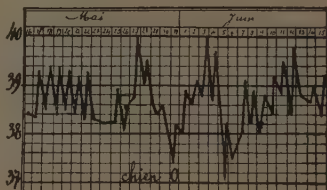
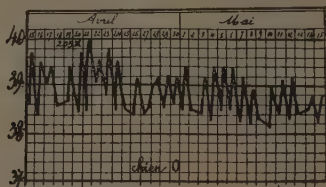
Lésions : Blancheur porcelaine des sécrums et des muqueuses. Pas d'hyper-



trophie de la rate. Les frottis de sang du cœur ne révèlent aucun trypan. Les frottis de foie, de rein, de rate et de moelle osseuse sont intéressants. Ils montrent, après coloration, des trypanosomes gonflés, déformés, sans flagelle, remplis de grosses granulations violet foncé parmi lesquelles il est impossible de distinguer l'ancien noyau. Ces cadavres de trypan. sont surtout, abondants dans les frottis de foie et de rein. 5 g. de pulpe hépatique, broyés dans 10 cm³ d'eau salée et filtrés sur gaze sont inoculés à un lapin sous la peau. 24 jours après le lapin ne présente pas de trypan.

Chien n° 0. — Inoculé le 14 avril avec 100 cm³ de sang du cœur d'un lapin trypanosomé (souche Xuan-Loc). Le 19 avril (trypan.). Le 20 avril injection intraveineuse de 0 g. 75 de 205 BAYER dissous dans 1 cm³ d'eau distillée. Aucun trypan. n'est vu dans la circulation périphérique à partir du 21 avril jusqu'à la mort qui survient dans la nuit du 29 au 30 juin.

Lésions : Maigreur. Blancheur des séreuses et muqueuses. Poids de la rate : 21 g. 400.



Les frottis de sang, moelle osseuse, foie, rate, rein colorés au GIEMSA ne montrent aucun trypan.

CONCLUSIONS

Nous n'avons jamais obtenu de cultures lors de nos ensemencements de sang et de moelle osseuse en milieux divers (aérobie et anaérobie). Les inoculations de sang défibriné et filtré, d'émulsions de cerveau et de ganglions lymphatiques broyés dans l'eau salée et filtrée, ont été toujours négatives. Aucun agent pathogène autre que le *T. annamense* n'a pu être mis en cause. Bien que jusqu'ici, en Indochine, le surra des bovidés ait été une affection rarement signalée, il semble qu'il faille lui attribuer une importance pathogène assez grande. Le diagnostic en est particulièrement difficile à cause de la rareté des parasites dans le sang circulant. Les inoculations de grandes quantités du sang aux animaux révélateurs, surtout au chien, permettront le dépistage des sujets infectés.

Chez le bœuf, on peut observer tous les stades, depuis l'infection insidieuse, de longue durée, passant facilement inaperçue, jusqu'au surra, maladie très grave. Les différents stades, leur importance pathologique semblent être sous l'influence de facteurs favorisants, au premier rang desquels se trouvent la fatigue et l'insuffisance de nourriture.

Chez le buffle, on n'a jamais observé en Indochine de morbidité due au surra. La présence des parasites a toujours été trouvé compatible avec un excellent état d'entretien.

De ce fait, les buffles sont les plus dangereux réservoirs du parasite et il conviendra de les tenir, tant à l'étable qu'au pâturage, complètement à l'écart des autres espèces animales. Les bœufs, pour des considérations de même ordre : lenteur de l'évolution, résistance plus ou moins grande, difficulté de la mise en évidence des parasites, seront séparés des chevaux dont le surra est toujours mortel.

Les indications prophylactiques de SCHEIN et VASSAL visant le danger des grands Ruminants restent donc entières.

Institut Pasteur de Saïgon.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 5 SEPTEMBRE 1926

PRÉSIDENCE DU D^r COUVY, VICE-PRÉSIDENT

Le Président tient à saluer la mémoire du docteur NOGUE, mort en France depuis la dernière séance. Le docteur NOGUE avait été l'un des fondateurs de la Société dont il ne manquait jamais une séance. Sa collaboration dévouée et éclairée était entièrement acquise aux Bulletins où il avait produit de nombreuses communications. Sa mort est unanimement regrettée par tous les membres de la Société médico-chirurgicale.

Lecture de la correspondance. La section d'Hygiène de la Société des Nations envoie ses remerciements pour l'accueil qui avait été réservé à ses délégués lors de leur passage à Dakar.

En réponse au vœu qui avait été envoyé à propos de l'agrandissement du port de Dakar, M. le Gouverneur Général a fait répondre par M. le Gouverneur, administrateur de la Circonscription, qu'il était disposé à accueillir les conseils techniques de médecins proposés par la Société. Le docteur COUVY et le docteur HUCHARD sont alors désignés.

Communications

Action spécifique du Biiodure de mercure
contre la lymphangite épizootique,

Par R. NAINSOUTA.

Nous avons observé une véritable épizootie de lymphangite cryptococcique à Saint-Louis, de février à juin 1925. Le nombre

de cas a été de 13; neuf à l'Escadron de Spahis et quatre chez des animaux appartenant à des particuliers.

D'une manière absolue, ces chiffres ne sont pas impressionnants; mais ils prennent une importance singulière quand on songe qu'à Saint-Louis le « borkodi » comme l'appellent les Ouolofs, n'est généralement constaté que de loin en loin, sur un ou deux sujets isolés.

L'affection est venue du Soudan avec un contingent de jeunes chevaux achetés pour l'Escadron. Sa faible contagiosité au Sénégal et sa longue durée d'incubation ont permis de supposer que tous les sujets qui furent atteints avaient été infectés aux lieux d'origine. Cependant, 3 des lymphangiteux civils sont des animaux qui venaient régulièrement à la maréchalerie de l'Escadron où ils ont pu prendre le germe.

L'intérêt de cette épizootie réside tout entier dans les essais de thérapeutique dont elle a été l'occasion.

Le vaccin de l'Institut Pasteur, l'iodure de potassium en injections intraveineuses, ayant donné des résultats négatifs, ou très lents, l'idée nous est venue d'utiliser par voie intraveineuse le biiodure de mercure.

Ce médicament s'est montré tellement actif qu'il peut être à notre avis considéré comme le spécifique de la lymphangite. La dose de 2 cg. 1/2 dans 50 cm³ d'eau, adoptée au début, et administrée pendant une semaine sur deux, a déterminé la guérison radicale en 5 semaines. Avec 5 cg. par jour, un cas excessivement grave a été vaincu en moins d'un mois. Les lésions avaient pourtant gagné la face interne d'une des conques auriculaires où les défenses de l'animal rendaient impossible tout soin local.

Afin de fixer pour l'avenir une dose susceptible de donner des résultats encore plus rapides, nous avons pratiqué pendant 15 jours, sur un cheval d'expérience pesant 350 kg., des injections intraveineuses de biiodure à raison de 10 cg. dans 50 cm³ d'eau. Aucun trouble n'ayant été observé, cette dose pourra être adoptée le cas échéant.

Disons tout de suite qu'en février et avril 1926, deux nouveaux cas, dont un chez un cheval arrivé du Soudan, ont été traités de cette façon. La guérison a été obtenue après 10 injections effectuées de 2 en 2 jours.

Employé comme préventif le même produit a semblé capable d'enrayer la lymphangite dans un effectif.

Voyant un nouveau cas apparaître tous les 15 jours parmi les chevaux de Spahis arrivés du Soudan, nous avons soumis tout le lot non encore atteint à des injections hebdomadaires de 5 cg. de biiodure par voie intraveineuse.

L'opération fut renouvelée 3 fois, et aucun malade ne nous fut présenté depuis lors.

On pourrait tirer de cette expérience une règle précieuse de prophylaxie applicable dans tout effectif où le « borkodi » viendrait à se déclarer.

Technique. — Les solutions ne doivent pas dépasser le titre de 20/00, pour éviter l'irritation du conjonctif périveineux et sous-cutané.

Nous utilisons une bouteille blanche, genre Evian ou Vittel, graduée de 50 en 50 cm³ au moyen d'une bande de papier. Le bouchon, en coton, laisse passer un tube de verre coudé prolongé à l'extérieur par un tuyau de caoutchouc de 75 cm. terminé par un embout métallique. Ce siphon une fois amorcé, est fermé au moyen d'une pince de MOHR.

Les injections se pratiquent avec des aiguilles de gros calibre.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.